

## Relatório Final de Estágio

### Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

## **MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

Inês Millet Barros

Orientador(es)

**Prof. Doutora Ana Patrícia Fontes de Sousa**

Co-Orientador(es)

**Prof. Doutor Xavier Roura López (Hospital Clínic Veterinari)**

**Porto 2015**

## Relatório Final de Estágio

### Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

## **MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

Inês Millet Barros

Orientador(es)

**Prof. Doutora Ana Patrícia Fontes de Sousa**

Co-Orientador(es)

**Prof. Doutor Xavier Roura López (Hospital Clínic Veterinari)**

**Porto 2015**

## RESUMO

No âmbito da conclusão do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, realizei o meu estágio curricular na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia durante dezasseis semanas, no Hospital Clínic Veterinari (HCV), pertencente à Universidade Autònoma de Barcelona (UAB). Os cinco casos descritos neste relatório foram escolhidos entre os muitos que pude acompanhar neste período de grande aprendizagem.

Durante estas dezasseis semanas passei pelas rotações de Medicina Interna, Oftalmologia, Cirurgia, Imagiologia e Unidade de Cuidados Intensivos (UCI). Tive a oportunidade de acompanhar o trabalho diário de especialistas, residentes e internos em todas as rotações e, sempre que possível, participar ativamente em todas as atividades desenvolvidas. Fui responsável por fazer a primeira abordagem aos proprietários, anamnese e exame físico dos animais, acompanhar as consultas, ajudar na contenção de animais e auxiliar na realização de exames complementares de diagnóstico. No serviço de imagiologia tive oportunidade de acompanhar a realização de ecografias, ecocardiografias, radiografias, tomografias axiais computadorizadas, ressonâncias magnéticas e mielografias. Na UCI estava responsável pelo acompanhamento de todos os animais internados, por ajudar na prestação dos seus cuidados médicos e pela realização de exames físicos. Participei ainda em discussões de artigos científicos, os quais tinham temas relacionados com a rotação onde me encontrava.

Delineei como objetivos para o meu estágio aplicar os conhecimentos adquiridos durante o curso, treinar o raciocínio clínico diferencial na altura de estabelecer o plano diagnóstico e, mais tarde, o plano terapêutico assim como participar em todas as atividades desenvolvidas no hospital veterinário, sempre com a devida supervisão veterinária. Nesta fase final de estágio, posso concluir que cumpro os objetivos a que me propus e que foi um período de grande aprendizagem e crescimento profissional e pessoal.

## AGRADECIMENTOS

Aos meus pais, por tudo o que fizeram e fazem por mim, por serem os dois grandes pilares da minha vida e por toda a motivação, ajuda, carinho e amor que me dão todos os dias. Não há palavras suficientes para agradecer.

Aos meus avós, por tudo o que me ensinaram, pela infância maravilhosa que me proporcionaram e pelo amor incondicional que sempre tiveram por mim. É com tristeza que passo por esta etapa sem vos ter aqui perto de mim.

Ao meu irmão e à Mónica por todo o apoio, boa disposição, miminhos e chamadas via Skype muito animadas! (E por cuidarem tão bem dos meus bichinhos na minha ausência!)

Aos meus meninos de sempre e para sempre do ICBAS: Sarah, Dani, Ti e Jo por toda a amizade, diversão e união ao longo destes anos, que foram, sem dúvida, dos melhores anos da minha vida.

À minha orientadora, Prof. Doutora Ana Patrícia Fontes de Sousa, por toda a disponibilidade, apoio e ajuda prestada nesta fase tão importante para mim.

Ao Prof. Doutor Xavier Roura por ter aceitado ser meu co-orientador, por toda a paciência na explicação das ecocardiografias e por transmitir os seus conhecimentos de forma a tudo parecer mais fácil.

À Maria, por todos os anos de amizade, pela boa pessoa que é e por estar sempre presente nos momentos certos.

À Su, por me aturar tantas vezes, pelas palavras amigas e conselheiras, pelas maluqueiras, diversão, por ter trazido a Branquinha para a minha vida e por tudo o resto que faz e sempre fez por mim.

À Branquinha e ao Jimmy por serem os meus grandes companheiros, por me fazerem gostar cada vez mais da profissão de Medicina Veterinária e por me darem tanto carinho todos os dias, mesmo sem o perceberem.

À Joana, pelos longos anos de amizade, por todos os momentos que já passamos juntas e por todos os que ainda estão para vir!

À Catarina, por ter sido uma companheira de estágio 10 estrelas, por nos compreendermos muito bem, por ter um excelente gosto musical (eheh), por gostar de coisas alternativas como eu, por entrarmos juntas em pânico e depois passar logo tudo, por toda a companhia que me fez e por todos os momentos de animation e mistura de castelhano, catalão e português! Saudades de todos os “cafessinhos”! Estes 4 meses de estágio não teriam sido os mesmos sem ti.

A todos os veterinários especialistas, residentes, internos, enfermeiros e restantes membros do Hospital Clínic Veterinari da UAB por me terem recebido tão bem e me proporcionarem uns inesquecíveis 4 meses de estágio. Em particular, agradeço à Cláudia, Zoe, Ema, Rebeca, Sofia, Carles, Martí, Fernando, Roser, Fanny, Mar, Sandra, Maribel e Raúl.

A todos os outros visitantes do HCV, principalmente à Rocío por, durante as primeiras duas semanas de estágio me ter mostrado como tudo funcionava no hospital e me ter facilitado muito a integração. Merci guapa!

Agradeço também ao Manu, Iris, Patricia, Joana, Maria del Mar, Lívia e a uma das pessoas que mais gostei de conhecer aqui: Paola! Ainda nos vamos voltar a ver em Portugal ou na Colômbia. Saudades de nos estarmos sempre a rir por tudo e por nada, de tudo o que aprendi contigo, uma amizade que guardo com carinho.

A todos os professores do MIMV e veterinários da UP Vet pela ótima formação que me proporcionaram, por me terem feito apaixonar pelo mundo da medicina veterinária e por me inspirarem a ser e fazer sempre melhor.

Muito obrigada a todos!!!

## ABREVIATURAS

**°C** – Graus Celcius

**>** – Maior

**%** – Percentagem

**ADGV** – Amplitude de distribuição dos glóbulos vermelhos

**ADH** – Hormona anti-diurética

**ALT** – Alanina aminotransferase

**APR** – Atividade plasmática da renina

**AST** – Aspartato transaminase

**Bpm** – Batimentos por minuto

**Ca<sup>2+</sup>** – Cálcio

**CHCM** – Concentração de hemoglobina corpuscular média

**CID** – Coagulação intravascular disseminada

**CK** – Creatinina cinase

**Cl** – Cloro

**CPA** – Concentração plasmática da aldosterona

**D** – Dia

**EV** – Endovenoso

**fL** – Fentolitro

**FA** – Fosfatase alcalina

**FELV** – *Feline leukemia virus*

**FIV** – *Feline immunodeficiency virus*

**g/dL** – Grama por decilitro

**GGT** – Gama glutamil transferase

**GH** – Gastroenterite hemorrágica

**GV** – Glóbulos vermelhos

**H** – Hora

**HAP** – Hiperaldosteronismo primário

**HCV** – Hospital Clínic Veterinari

**Hgb** – Hemoglobina

**Ig** – Imunoglobulina

**IM** – Intramuscular

**IRC** – Insuficiência renal crónica

**IRIS** – International Renal Interest Society

**Ht%** – Hematócrito

**ITU** – Infecção do trato urinário

**K<sup>+</sup>** – Potássio

**K/ $\mu$ L** – Células por microlitro

**Kcal** – Quilocaloria

**KCl** – Cloreto de potássio

**Kg** – Quilograma

**L** – Litro

**LR** – Limite de referência

**M/ $\mu$ L** – Milhar de células por microlitro

**mEq** – miliequivalente

**Mg** – Miligrama

**mg/dL** – miligrama por decilitro.

**mL** – Mililitro

**mm** – Milímetro

**mmHg** – milímetros de mercúrio

**mmol/L** – milimol por litro

**Nº** – Número

**Na<sup>+</sup>** – Sódio

**NaCl** – Cloreto de sódio

**NEM** – Necessidades energéticas de manutenção

**Ng** – nanograma

**P** – Fósforo

**PAS** – Pressão arterial sistólica

**PD** – Polidipsia

**QID** – Quatro vezes ao dia  
**QSA** – Quisto subaracnóide  
**RAR** – Rácio aldosterona:renina  
**Rpm** – Respirações por minuto  
**S** – Segundos  
**SC** – Subcutâneo  
**SID** – Uma vez ao dia  
**Spp** – *specimen*  
**TAC** – Tomografia Axial Computadorizada  
**TBIL** – Bilirrubina total  
**TID** – Três vez ao dia  
**TRC** – Tempo de Repleção Capilar  
**u/L** – unidades por litro  
**UCI** – Unidade de Cuidados Intensivos  
**UI** – Unidades Internacionais  
**UFC** – Unidades formadoras de colónias  
**VCM** – volume corpuscular médio

## ÍNDICE

<b>Resumo .....</b>	<b>i</b>
<b>Agradecimentos .....</b>	<b>ii</b>
<b>Abreviaturas .....</b>	<b>iv</b>
<b>Índice .....</b>	<b>vi</b>
<b>Caso Clínico nº1: Neurologia</b>	
<b>Quisto Subaracnóide .....</b>	<b>1</b>
<b>Caso Clínico nº2: Pneumologia</b>	
<b>Broncopneumonia .....</b>	<b>7</b>
<b>Caso clínico nº3: Endocrinologia</b>	
<b>Hiperaldosteronismo.....</b>	<b>13</b>
<b>Caso clínico nº4: Gastroenterologia</b>	
<b>Gastroenterite Hemorrágica Aguda.....</b>	<b>19</b>
<b>Caso clínico nº5: Urologia</b>	
<b>Pielonefrite.....</b>	<b>25</b>
<b>Anexo I: Neurologia</b>	
<b>Quisto subaracnoide.....</b>	<b>31</b>
<b>Anexo II: Pneumologia</b>	
<b>Broncopneumonia.....</b>	<b>33</b>
<b>Anexo III: Endocrinologia</b>	
<b>Hiperaldosteronismo.....</b>	<b>35</b>
<b>Anexo IV: Gastroenterologia</b>	
<b>Gastroenterite Hemorrágica Aguda.....</b>	<b>37</b>
<b>Anexo V: Urologia</b>	
<b>Pielonefrite.....</b>	<b>38</b>



## CASO CLÍNICO Nº 1: Neurologia – Quisto subaracnóide

**Identificação do animal e motivo da consulta:** O Trasto era um cão de raça indeterminada, macho castrado, de 3 anos de idade e 22 Kg de peso, que foi apresentado à consulta de neurologia do HCV com história de debilidade progressiva do terço posterior com início há cerca de um ano. **Anamnese:** O Trasto vivia numa moradia com jardim, tendo acesso a exterior privado e público. O único coabitante animal era um hamster de 2 anos com o qual tinha contacto frequente. Encontrava-se corretamente vacinado e desparasitado e não estava a fazer qualquer medicação. Não tinha acesso a lixo nem a tóxicos, a sua alimentação era baseada numa ração seca comercial e em comida caseira, tendo água à sua disposição. A única cirurgia a que foi submetido foi uma castração há cerca de um ano. Não tinha historial de traumatismo nem de outras doenças. Já tinha sido visto na consulta de medicina interna e neurologia no HCV um ano antes, com um quadro de paraparésia e ataxia dos membros pélvicos, tendo sido localizada a lesão no segmento toraco-lombar, entre T3-L3. Foi indicado que realizasse vários exames de diagnóstico, nomeadamente uma mielografia e uma ressonância magnética, mas os proprietários não acederam a fazê-los na altura. Passado um ano, mantinha o quadro de paraparésia e de ataxia dos membros pélvicos, tendo agora também episódios de incontinência urinária esporádicos. **Exame de estado geral:** O Trasto estava alerta, apresentava uma atitude normal e tinha um temperamento equilibrado. A sua frequência cardíaca era de 100 bpm e a respiratória de 30 rpm, sendo a auscultação considerada normal. As mucosas estavam rosadas e o TRC era inferior a 2 s. O pulso estava forte e com características normais. A temperatura retal era de 38,5°C e não se observou sangue, parasitas ou fezes diarreicas no termómetro. **Exame locomotor:** normal. **Exame neurológico:** Estado mental: alerta. Postura: normal. Marcha: paraparésia, ataxia espinal. Reações posturais: membros torácicos: normais. Membro pélvico esquerdo: diminuídas (+1). Membro pélvico direito: ausentes (0). Pares cranianos: normais. Reflexos miotáticos: panicular ausente (0) a partir de L1-L2. Restantes normais. Localização da lesão: segmento toraco-lombar (T3-L3), lateralizado à direita. **Lista de problemas:** paraparésia, ataxia espinal, diminuição das reações posturais dos membros pélvicos, ausência do reflexo panicular a partir de L1-L2. **Diagnósticos diferenciais:** hérnia discal, quisto sinovial, quisto subaracnóide, siringohidromielia, neoplasia: extradural (osteossarcoma, condrossarcoma, carcinoma, linfossarcoma), intradural extramedular, (meningioma, nefroblastoma, neurofibroma), intramedular (astrocitoma, ependimoma, hemagiossarcoma). **Exames complementares:** Ecografia abdominal: normal. Radiografia torácica: normal. Hemograma: normal. Bioquímica sérica completa: normal. Mielografia (Anexo I, figura-1): observa-se distensão do espaço subaracnóide com acumulação de contraste entre T11-T12. Mielo-TAC (Anexo I, figuras- 2,3 e

4): na porção dorso-lateral esquerda, entre T11-T12, observa-se uma distensão do espaço subaracnóide, com acumulação focal e bem definida de contraste com forma de gota ou lágrima (2x0,3 cm aproximadamente). A lesão ocupa, no ponto de maior distensão, quase 2/4 da medula, sem observação de distensão do canal central. É uma lesão intradural, extramedular, com divertículo subaracnóide. **Diagnóstico:** Quisto subaracnóide localizado entre T11-T12. **Tratamento e evolução:** O tratamento recomendado foi a realização de uma hemilaminectomia entre T11-T12, com marsupialização do quisto. O Trasto foi internado na véspera da cirurgia, fez um jejum de 12 horas e, na manhã da cirurgia começou a ser administrada fluidoterapia com Lactato de Ringer suplementado com KCl (20 mEq), a uma taxa de 2 ml/Kg/h e com uma solução de hidroxietilamido e NaCl a uma taxa de 1 ml/Kg/h. Começou também a ser administrada cefazolina (25 mg/Kg, EV, TID) e metadona (0,4 mg/Kg, SC, QID). A cirurgia correu de acordo com o previsto e foi transferido novamente para a UCI onde continuou com a fluidoterapia e terapêutica já iniciadas nessa mesma manhã. Foi colocado numa jaula em repouso, fazendo-se mudanças da posição de decúbito de 4 em 4 horas. No dia seguinte encontrava-se muito prostrado e a temperatura retal estava a 40°C, sendo que, em termos de função motora, nesse momento estava paraplégico e sem sensibilidade nos membros posteriores. O hemograma revelou uma leucocitose neutrofílica, monocitose e trombocitopenia (Anexo I, tabela-1) e não foram detetadas alterações na radiografia torácica e urianálise. Alterou-se a antibioterapia para clindamicina (11 mg/Kg, EV, BID) e enrofloxacina (5 mg/Kg, EV, BID). Ao 4º dia de internamento observou-se a saída de uma secreção purulenta da ferida cirúrgica. A citologia realizada demonstrou um predomínio de neutrófilos degenerados e não degenerados (95%) e, em menor número, macrófagos com detritos celulares no citoplasma. Também se observavam linfócitos pequenos e em baixo número e estava presente uma quantidade abundante de bactérias, com forma bacilar, tanto intracelulares como livres. O resultado da cultura veio a confirmar que existia infecção bacteriana por *Burkholderia cepacia*. A partir do 5º dia de hospitalização, o estado clínico do Trasto melhorou, com normalização da temperatura e aumento do apetite. Os membros pélvicos começaram a apresentar sensibilidade (7º dia) e, a partir do 13º dia, a função motora melhorou significativamente, considerando-se que se encontrava no estado paraparesico não ambulatório. Dada a evolução clínica favorável foi-lhe dada alta hospitalar com prescrição de clindamicina (13,3 mg/Kg, PO, BID) e enrofloxacina (4,5 mg/Kg, PO, BID) durante 10 dias, tendo sido aconselhado que permanecesse em repouso. **Acompanhamento:** Na semana seguinte, o Trasto encontrava-se clinicamente bem, com um exame físico geral normal e já se encontrava ambulatório, apesar de continuar a apresentar alguma ataxia propriocetiva nos membros pélvicos. O plano estabelecido foi o de manter repouso durante mais 3 semanas, iniciar sessões de fisioterapia e voltar a marcar consulta de acompanhamento. **Prognóstico:** Bom a curto prazo, apesar de

poder haver recidiva da sintomatologia a longo prazo. **Discussão:** Os quistos subaracnóides (QSA) têm sido descritos como doenças raras em medicina veterinária, associadas com disfunção da medula espinhal. No entanto, parece que a sua frequência tem aumentado, desde que foi relatado o primeiro caso em 1968.<sup>1</sup> Atualmente, tem sido debatido qual será a correta terminologia a atribuir a estas dilatações subaracnóides. Em medicina veterinária tem sido defendido o uso de termos como “pseudoquistos”, “cavitações” ou “divertículos”, uma vez que estas estruturas carecem de um verdadeiro revestimento epitelial.<sup>1,3,6,9</sup> Um QSA é definido como uma dilatação localizada no espaço subaracnóide, com acumulação de líquido cefalorraquidiano<sup>1,2,5,9</sup>, que pode originar um quadro progressivo e compressivo de mielopatia transversa.<sup>2,6</sup> A acumulação subaracnóide de líquido cefalorraquidiano no interior do quisto, vai provocar a sua expansão entre a dura mater e a pia mater, causando compressão na medula espinhal. Pode aparecer em qualquer localização ao longo do eixo cerebroespinhal de cães ou gatos<sup>2</sup>, apesar de os gatos serem menos afetados.<sup>8</sup> Os cães jovens, de raças de grande porte, são os mais predispostos, sendo a raça Rottweiler uma das raças em que foram descritos mais casos desta doença. Foram propostas numerosas classificações e terminologias para QSA em humanos e animais.<sup>1</sup> Em medicina humana foram propostas 3 categorias para QSA espinhais: tipo 1, que são quistos espinhais extradurais, sem envolvimento das fibras nervosas da raiz raquidiana; tipo 2, quistos espinhais extradurais, mas com envolvimento da raiz raquidiana; e tipo 3, quistos espinhais intradurais meníngeos. Os QSA caninos foram classificados como pertencentes ao tipo 3.<sup>1,4</sup> Foram sugeridas diferentes etiologias para estes quistos em cães, incluindo causas hereditárias e congénitas, causas traumáticas, fatores biomecânicos e doenças espinhais prévias ou concomitantes, tais como protrusão e extrusão do disco intervertebral ou doenças inflamatórias como meningiomielite e aracnoidite.<sup>6,9</sup> A presença de um único QSA tem sido descrita, tanto na região cervical cranial, como na torácica caudal.<sup>2</sup> No caso do Trasto apenas era visível um único quisto no segmento toraco-lombar. Contudo, na região cervical caudal já foi diagnosticada a presença de múltiplos QSA, em 3 Rottweillers.<sup>2</sup> Num estudo realizado recentemente em 122 cães com diagnóstico de QSA foi detetada uma maior prevalência desta doença nos machos (78%), evidência esta que já tinha sido descrita por outros autores. Em humanos foi sugerido que a formação destes quistos tem uma possível influência hormonal, uma vez que foram identificados recetores de progesterona no revestimento de quistos aracnóides intracraniais. Dado que foi provado que o volume de líquido cefalorraquidiano é influenciado por hormonas, parece plausível existir um impacto hormonal na formação dos QSA, mas são necessárias investigações nesta área.<sup>6</sup> Os QSA localizados na região cervical da medula espinhal ocorrem mais frequentemente em raças grandes de cães (ex: Rottweiler), de idade jovem. Em animais mais velhos e de raça mais pequena (ex: Pug), estes estão geralmente localizados na região toraco-lombar.<sup>6,9</sup> Contudo, os

QSA podem ocorrer em qualquer localização, em qualquer idade e em qualquer raça de cão.<sup>9</sup> O Trasto era um cão de raça indeterminada, macho, considerado de porte médio (22 Kg de peso), de 3 anos de idade. Após a realização do exame neurológico, a lesão foi localizada no segmento toraco-lombar (T3-L3). O conjunto de sinais clínicos, tipicamente crônicos, que podem estar presentes são paraparésia, tetraparésia e ataxia.<sup>4,9</sup> Porém, o aparecimento de incontinência urinária ou fecal pode ser um sinal precoce da presença da doença.<sup>9</sup> No caso do Trasto, este foi apresentado à consulta com um quadro de paraparésia e de ataxia dos membros pélvicos com um ano de duração, sendo que, mais recentemente tinha começado a manifestar, esporadicamente, episódios de incontinência urinária. Estes sinais clínicos são comuns a várias doenças neurológicas, além de QSA, como por exemplo hérnias discais traumáticas,iringohidromiélia e neoplasias extradurais, intradurais extramedulares ou intramedulares que fazem parte da lista de diagnósticos diferenciais deste caso. É importante, através da realização de exames complementares de diagnóstico, nomeadamente radiografia simples, mielografia, mielo-TAC e ressonância magnética fazer a distinção entre os diferentes possíveis diagnósticos, de forma a instituir a terapia mais adequada a cada caso. Os sinais neurológicos refletem a região da medula espinhal afetada.<sup>5</sup> A aparente dor e espasmos dos músculos cervicais, são uma característica das lesões localizadas no segmento cervical da medula.<sup>2</sup> Quando o segmento toracolombar é o afetado, os sinais clínicos podem prolongar-se durante semanas a anos, tendo a doença um curso progressivo<sup>5</sup> e as lesões localizadas neste segmento não costumam provocar dor. Os défices neurológicos apresentados pelo animal podem ser assimétricos.<sup>2</sup> O diagnóstico pode ser feito através de mielografia, mielo-TAC ou ressonância magnética.<sup>5</sup> Os achados cirúrgicos e a análise histopatológica dos tecidos excisados, confirmam o diagnóstico.<sup>2</sup> As radiografias da coluna vertebral podem não apresentar qualquer alteração ou então, evidenciar uma distensão do canal vertebral, com margens corticais regulares, provavelmente resultante da atrofia óssea, devido à pressão exercida na área à volta do quisto.<sup>2</sup> A mielo-TAC, em comparação com a mielografia, pode fornecer informações adicionais sobre a extensão da lesão, assim como sobre alterações na medula espinhal, como iringohidromiélia, irregularidades, atrofia ou deformações.<sup>1</sup> Na mielografia, os quistos são observados como acumulações focais de contraste no espaço subaracnóide, ou como um defeito de preenchimento intradural. A imagem mais característica dos QSA na mielografia ou mielo-TAC, é a acumulação de contraste com forma de lágrima.<sup>6</sup> Na ressonância magnética são visíveis como uma acumulação de fluido no espaço subaracnóide.<sup>9</sup> Esta tem uma melhor resolução de contraste e definição anatômica, sendo o método de eleição no diagnóstico de distensões subaracnóides e caracterização do conteúdo quístico.<sup>1</sup> Na mielografia e mielo-TAC que foram realizados ao Trasto foi possível observar, na porção dorso-lateral esquerda, entre T11-T12, uma distensão do espaço subaracnóide, com acumulação

focal e bem definida de contraste com forma de gota ou lágrima (com 2x0,3 cm aproximadamente). A lesão ocupava, no ponto de maior distensão, quase 2/4 da medula, sem observação de distensão do canal central. Era uma lesão intradural, extramedular, com um divertículo subaracnóide. Na maioria dos casos, as lesões são intradurais, extramedulares e localizadas na linha média dorsal, mas já foram observados QSA localizados dorso-lateralmente e ventralmente, na região cervical de cães. Estas lesões podem implicar mais do que um segmento da medula espinhal.<sup>2</sup> A distribuição dos QSA caninos, localizados no segmento toracolombar, é geralmente restrita às áreas de maior mobilidade espinhal.<sup>1</sup> Estas localizam-se entre T11-T12 e L2-L3<sup>1</sup>, coincidindo a primeira com a localização do QSA do Trasto. O tratamento recomendado em cães com défices neurológicos é a cirurgia descompressiva, através de remoção ou fenestração e marsupialização dos quistos.<sup>5,9</sup> Foi realizado um estudo em 6 cães de raça condrodistrófica, com diagnóstico de QSA toracolombar e que foram submetidos a uma hemilaminectomia. Em todos os casos, foram observadas adesões leptomeníngeas durante a cirurgia. Estas adesões, resultantes de microtraumatismos crónicos, provavelmente associados à instabilidade vertebral, podem levar a uma distensão do espaço subaracnóide e a uma acumulação de líquido cefalorraquidiano no lado oposto ao que se encontram as adesões, e contribuirão significativamente para a compressão espinhal e disfunção neurológica destes cães. Em casos de QSA em que sejam visíveis estas adesões leptomeníngeas durante a cirurgia, estas devem ser removidas e a causa da aracnoidite adesiva deve tentar ser encontrada, em vez de apenas ser feita a drenagem do quisto.<sup>1</sup> No caso do Trasto, o tratamento realizado foi uma hemilaminectomia entre T11-T12, com marsupialização do quisto. Só é aconselhado o maneio conservativo em animais com défices neurológicos ligeiros. Este consiste em restrição de exercício e administração de doses anti-inflamatórias de prednisona (0,5-10 mg/Kg, PO, SID) ou carprofeno (2,0 mg/Kg, PO, BID).<sup>7,9</sup> Os animais devem ser monitorizados regularmente e, caso haja uma deterioração do quadro, a cirurgia é aconselhada.<sup>9</sup> Os resultados do tratamento cirúrgico atual para os QSA (durectomia parcial ou marsupialização através de hemilaminectomia ou laminectomia dorsal) têm sido bons, tanto a curto como a longo prazo, quando há ausência de protrusão do disco intervertebral.<sup>1</sup> Num estudo realizado em cães com diagnóstico de QSA, foram relacionados os bons resultados do tratamento cirúrgico, com fatores como a idade do animal ser inferior a 3 anos quando foi feito o diagnóstico da doença e a duração dos sinais clínicos, antes da cirurgia, ser inferior a 4 meses.<sup>4</sup> O Trasto já tinha completado os 3 anos quando lhe foi feito o diagnóstico e os sinais clínicos tiveram a duração de um ano, o que pode significar que o prognóstico a longo prazo não vá ser o mais favorável. Alguns autores acreditam que, a longo prazo, há uma tendência para haver deterioração dos sinais clínicos. O agravamento e a recorrência dos sinais clínicos neurológicos continuam a ser preocupações atuais e foi relatada

uma percentagem de recidiva de cerca de 20% a 30%.<sup>1,3</sup> A presença de défices neurológicos residuais, como parésia, ataxia ou défices proprioceptivos é comum.<sup>4</sup> O Trasto, 3 semanas após a cirurgia já se encontrava quase totalmente ambulatório, apesar de continuar a apresentar alguma ataxia proprioceptiva nos membros pélvicos. O prognóstico dos cães tratados com cirurgia, depende da gravidade e duração dos sinais clínicos e da idade do cão. Os cães jovens, com sinais clínicos ligeiros, têm um excelente prognóstico a curto prazo (<1 ano).<sup>5,9</sup> Em alguns casos, está aconselhada terapia com anti-inflamatórios ao longo de toda a vida do animal.<sup>7</sup>

#### Bibliografia:

- 1- Bismuth C, Ferrand FX, Millet M, Buttin P, Fau D, Cachon T, Viguier E, Escriou C, Carozzo C (2014) "Original surgical treatment of thoracolumbar subarachnoid cysts in six chondrodystrophic dogs" **Acta Veterinaria Scandinavica** 56:32, 1-8.
- 2- Ettinger JS, Feldman EC (2009) "Diseases of the Spinal Cord" **Veterinary Internal Medicine**, 7ª Ed., 1531 (Edição digital).
- 3- Flegel T, Müller MK, Truar K, Löffler C, Oechtering G (2013) "Thoracolumbar spinal arachnoid diverticula in 5 pug dogs" **The Canadian Veterinary Journal** 54, 969-973.
- 4- Hans EC, Chaudhari SKB (2013) "What is your neurologic diagnosis?" **Journal of the American Veterinary Medical Association** Volume 243, número 11, 1537-1539.
- 5- Lorenz MD, Coates JR, Kent M (2011) "Pelvic Limb Paresis, Paralysis, or Ataxia" **Handbook of Veterinary Neurology**, 5ª Ed., 134-135.
- 6- Mauler DA, De Decker S, De Risio L, Volk HA, Dennis R, Gielen I, Van der Vekens E, Goethals K, Van Ham L (2014) "Signalment, Clinical Presentation, and Diagnostic Findings in 122 Dogs with Spinal Arachnoid Diverticula" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 28, 175-181.
- 7- Morgan RV (2008) "Disorders of the Spinal Cord" **Handbook of Small Practice**, 5ª Ed., 259-260.
- 8- Nelson RW, Couto CG (2014) "Disorders of the Spinal Cord" **Small Animal Internal Medicine**, 5ª Ed., 1065.
- 9- Platt SR, Olby NJ (2004) "Tetraparesis", "Neuroradiology" **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology**, 3ª Ed., 74-75, 226.

## CASO CLÍNICO Nº 2: Pneumologia – Broncopneumonia

**Identificação do animal e motivo da consulta:** O Dram era um cão de raça Pastor Alemão, macho não castrado, de 2 meses de idade e 9,2 Kg de peso. Foi apresentado à consulta de medicina interna do HCV com um quadro de apatia, tosse e secreções nasais. **Anamnese:** O Dram tinha sido adquirido num criador há cerca de uma semana. Vivia numa moradia com acesso a exterior privado e coabitava com outro cão da mesma idade, não tendo acesso a lixos nem a tóxicos. A sua alimentação era feita à base de ração seca de qualidade superior e tinha acesso a água. O Dram e o seu coabitante não haviam ainda iniciado o protocolo de primovacinação nem de desparasitação. As proprietárias referiram que, desde que o adquiriram, esteve sempre “muito parado” para um cachorro, com episódios de tosse e secreção nasal constantes. **Exame de estado geral:** O Dram estava alerta, tinha uma atitude normal, mas apresentava-se prostrado. As mucosas estavam de cor rosada e o TRC era inferior a 2 s. A sua frequência cardíaca era de 120 bpm e auscultou-se um sopro de intensidade I/VI. A frequência respiratória era de 36 rpm. A temperatura retal era de 39°C e não se observaram parasitas ou sangue no termómetro. Os restantes parâmetros foram considerados normais. **Exame dirigido respiratório:** Músculos auxiliares da respiração: não visíveis. Narinas, seios frontais, nasofaringe e laringe: Presença de secreção serosa em ambas as narinas. Sem deformações, assimetrias ou qualquer outra alteração observável. Traqueia: a sua palpação estimulava tosse. Tórax: Durante a auscultação torácica foi perceptível um aumento dos sons pulmonares. **Lista de problemas:** Tosse, rinorreia, apatia, reflexo traqueal positivo e aumento dos sons pulmonares durante a auscultação. **Diagnósticos diferenciais:** Traqueobronquite Infeciosa Canina, esgana, pneumonia: bacteriana (*Bordetella bronchiseptica*, *Streptococcus*, *Pasteurella*), vírica (parainfluenza, coronavírus), broncopneumonia, parasitária (capilária, *Toxocara canis*), fúngica (aspergilose, criptococose). **Exames complementares:** Radiografia torácica (Anexo II, figuras-1 e 2): Radiografia latero-lateral direita e ventro-dorsal onde se pode observar um padrão pulmonar alveolar difuso compatível com diagnóstico de broncopneumonia. Hemograma: leucocitose: 19,44 K/ $\mu$ L (LR: 5,50-16,90 K/ $\mu$ L) neutrofílica: 13,49 K/ $\mu$ L (LR: 3,00-12,00 K/ $\mu$ L); monocitose: 3,89 K/ $\mu$ L (LR: 0,30-2,00 K/ $\mu$ L). **Diagnóstico presuntivo:** Broncopneumonia. **Tratamento e evolução:** O Dram foi internado na UCI do HCV para administração de fluidoterapia, realização de nebulizações e início de terapêutica. Foi-lhe colocado um catéter venoso no membro anterior direito e começou a ser administrada fluidoterapia com uma solução de Lactato de Ringer suplementada com 20 mEq de KCl a uma taxa de 1,6 ml/Kg/h. Foi iniciada a antibioterapia com doxiciclina (10 mg/Kg, PO, BID), nebulizações com soro fisiológico (TID) e fisioterapia, através da realização de batidas suaves na parede torácica, para ajudar a soltar e a eliminar as secreções respiratórias, denominada de “coupage”. No final do segundo dia de internamento, como se encontrava clinicamente estável

e com apetite, apesar de ainda se manter algo prostrado, teve alta. Foi prescrita doxiciclina (10 mg/Kg, PO, BID) durante 5 dias e a mesma dosagem, SID, durante 15 dias.

**Acompanhamento:** Passados 10 dias, o Dram estava clinicamente bem, com o exame físico considerado normal. Foram repetidas as radiografias torácicas e já não eram visíveis alterações significativas (Anexo II, figuras-3 e 4), tendo sido iniciado o protocolo de primovacinação. **Prognóstico:** Bom. **Discussão:** A pneumonia bacteriana é caracterizada por uma inflamação adquirida das vias aéreas inferiores e parênquima pulmonar, secundária a uma infecção bacteriana.<sup>4,6</sup> A entrada bacteriana no sistema respiratório pode ocorrer por inalação de aerossóis, aspiração de conteúdo orofaríngeo ou gastroesofágico, extensão de uma infecção extrapulmonar ou disseminação hematógena.<sup>6</sup> Os cachorros estão mais predispostos a desenvolverem uma pneumonia bacteriana, devido à imaturidade do seu sistema imunológico, particularmente os que tenham sido adquiridos em ambientes com uma elevada densidade animal, como canis ou lojas de animais.<sup>1,7</sup> O Dram era um cachorro de 2 meses de idade e foi adquirido pelos proprietários num criador. Nos animais mais jovens que padecem de pneumonia, esta deve-se geralmente a patógenos adquiridos através do contacto com outros animais afetados, enquanto em animais adultos, é mais frequente esta dever-se a aspiração de conteúdo gástrico ou orofaríngeo. Isto acontece quando há alguma alteração que predispõe à aspiração, como doença esofágica, vômitos, alterações neurológicas, doença laríngea ou após uma anestesia.<sup>6,7</sup> A broncopneumonia bacteriana é caracterizada por uma inflamação com origem na junção bronquíolo-alveolar. Esta região é um dos locais de maior vulnerabilidade do trato respiratório distal, podendo ser particularmente lesada por partículas inaladas e vapores, incluindo gotículas contendo agentes infecciosos. Alguns dos motivos que explicam esta vulnerabilidade são, o facto da junção bronquíolo-alveolar ser o local onde se depositam as partículas de menor tamanho (0,5-3,0 µm de diâmetro), o epitélio bronquiolar não ter o muco protetor que está presente nas vias aéreas de maior calibre, nem um sistema macrófago-alveolar efetivo e os detritos celulares que saem do parênquima alveolar, terem de passar pelo estreito lúmen bronquiolar, podendo este facilmente ficar obstruído.<sup>4</sup> As pneumonias infecciosas em cães começam normalmente com uma colonização viral e infecção do trato respiratório superior, com agentes como coronavírus, herpesvírus, pneumovírus e vírus da parainfluenza, entre outros. Algumas vezes o seu curso é agudo e auto-limitante, mas, em outros casos, a inflamação associada à diminuição das defesas imunitárias do hospedeiro, provocada por estes organismos, predispõe à infecção com outros patógenos respiratórios, sendo estes frequentemente bactérias. Algumas das bactérias mais frequentemente implicadas na doença respiratória infecciosa canina são *Streptococcus* (especificamente *Streptococcus equi* subsp *zooepidemicus* e *S. canis*), *Mycoplasma cynos* e *Bordetella bronchiseptica*.<sup>1</sup> Em cães com menos de um ano de idade é característico da doença respiratória das vias aéreas inferiores,



existir uma infecção multibacteriana, estando incluídos os agentes bacterianos *Streptococcus*, *Mycoplasma* e *Bordetella bronchiseptica*.<sup>3</sup> Durante a anamnese, podem ser recolhidos alguns dados que ajudem a direcionar o diagnóstico, tais como, história de tosse, ausência de vacinação, permanência do animal num local com uma elevada densidade animal ou com animais não vacinados e história de vômitos ou anestesia.<sup>4</sup> No caso do Dram, durante a anamnese, foi possível recolher a informação de que este tinha sido adquirido de um criador, na semana anterior, que convivia com outro cão da mesma idade, adquirido na mesma altura e que nenhum dos dois havia ainda iniciado o protocolo de primovacinação. Também foi relatado pelas proprietárias que o Dram se encontrava bastante prostrado, com tosse e secreção nasal. Estes sinais clínicos são comuns a várias doenças com sintomatologia respiratória, como traqueobronquite infecciosa canina, esgana e pneumonia de várias etiologias. O Dram não estava vacinado e era ainda muito jovem, tendo por isso um sistema imunitário imaturo, tornando-o mais predisposto às doenças referidas anteriormente. A traqueobronquite infecciosa canina é uma síndrome em que estão envolvidos numerosos agentes infecciosos virais e bacterianos. Os animais imunodeprimidos, com doenças pulmonares crónicas ou cachorros podem desenvolver um quadro de pneumonia bacteriana secundária<sup>5</sup>, o que pode ter ocorrido no caso descrito. Os sinais clínicos típicos da pneumonia bacteriana variam, dependendo da sua causa, gravidade e cronicidade da doença. Numa fase inicial da doença, o animal pode apresentar sinais clínicos ligeiros, sendo que a única evidência de pneumonia pode ser a presença de tosse intermitente.<sup>1</sup> Em alguns casos, a presença de corrimentos nasais é o primeiro sinal clínico que chama a atenção dos proprietários. Isto acontece, quando os animais, ao tossirem, expõem secreções provenientes do trato respiratório para a nasofaringe, ou também é possível que exista uma infecção nasal coincidente.<sup>2</sup> À medida que a infecção progride, a sintomatologia torna-se mais evidente, incluindo muitas vezes tosse produtiva, intolerância ao exercício, anorexia e prostração acentuada. As alterações encontradas durante o exame físico vão depender do estado do animal e gravidade da doença. O clínico deve estar bastante atento durante a auscultação torácica, uma vez que a presença de sons pulmonares adventícios, como crepitações e sibilos, pode ser subtil, focal ou intermitente. Em muitos casos apenas se deteta um aumento dos sons pulmonares<sup>1</sup>, como aconteceu durante a auscultação torácica do Dram. O exame deve incluir também a auscultação da traqueia e a pesquisa de sinais provenientes do trato respiratório superior, como congestão e corrimento nasal, que podem resultar de infeções do trato respiratório inferior<sup>1</sup>, como já foi em cima descrito. O Dram apresentava corrimento nasal bilateral, seroso e a palpação da traqueia provocava estimulação da tosse. A febre só está presente em 16%-50% dos casos, logo este não é um indicador fiável de doença,<sup>1</sup> tal como se constatou com o Dram que não se encontrava febril. O diagnóstico presuntivo da pneumonia bacteriana é baseado na combinação do historial clínico, sinais

clínicos, exame físico e alterações radiológicas no tórax. Idealmente devia fazer-se uma lavagem traqueal ou broncoalveolar e analisar o fluido recolhido, de forma a poder confirmar-se o diagnóstico com cultura bacteriana e executar um antibiograma.<sup>6</sup> Numerosos estudos comprovaram que, se se escolher o antibiótico a utilizar no tratamento, tendo por base o resultado da cultura microbiana específica, há uma melhoria nas taxas de morbilidade e mortalidade dos animais afetados.<sup>4</sup> As lavagens transtraqueais são frequentemente difíceis de executar em cachorros, devido ao seu pequeno tamanho e falta de cooperação e a lavagem broncoalveolar requer um curto período de anestesia geral, por isso acaba por muitas vezes por se optar pelo uso empírico de antibióticos de largo espectro. No caso do Dram, o diagnóstico foi baseado na história clínica, sintomatologia, exame físico, resultados da hematologia e radiografias torácicas. As pneumonias bacterianas estão tipicamente associadas com um leucograma inflamatório, caracterizado primariamente por neutrofilia, com ou sem desvio à esquerda.<sup>1</sup> Contudo, a ausência de inflamação não exclui a possibilidade de diagnóstico de pneumonia, sendo que alguns animais apresentam um leucograma sem alterações, enquanto animais gravemente afetados podem encontrar-se leucopénicos.<sup>1,4</sup> Na analítica bioquímica sérica, as alterações que eventualmente podem aparecer são inespecíficas e mais frequentemente visíveis em animais com pneumonia crónica ou gravemente afetados.<sup>4</sup> No hemograma do Dram verificou-se a presença de leucocitose neutrofílica e monocitose e não foi efetuada bioquímica sérica. A gasometria arterial é um teste útil para avaliar a capacidade dos pulmões para oxigenar. Em animais que apresentem um compromisso respiratório grave, devem ser recolhidas amostras de sangue arterial, de maneira que se possa determinar o grau da doença pulmonar. Outro método, não invasivo e muito mais rápido, é a utilização de um oxímetro de pulso, que permite avaliar a distribuição de oxigénio pelos tecidos corporais, através da medição da percentagem de hemoglobina saturada com oxigénio.<sup>1</sup> As radiografias torácicas são exames complementares de diagnóstico cruciais na avaliação das vias aéreas inferiores e de doenças do parênquima pulmonar.<sup>1</sup> Os sinais radiográficos clássicos de broncopneumonia bacteriana incluem um padrão alveolar com uma distribuição cranioventral. Foi sugerido que isto pode acontecer devido aos mecanismos de defesa locais não serem tão efetivos nos lobos pulmonares craniais ventrais e, como as ramificações das vias aéreas são mais acentuadas nessa zona, a força da gravidade pode levar a uma diminuição dos mecanismos locais normais de limpeza pulmonar<sup>4</sup>, tornando os lobos craniais ventrais mais vulneráveis. Em casos graves pode-se observar consolidação pulmonar.<sup>2</sup> Devem ser feitas 3 projeções radiográficas do tórax (lateral esquerda, lateral direita e ventrodorsal) quando há suspeita de pneumonia, uma vez que as variações na ventilação associadas à atelectasia posicional em que o animal se encontra, podem mascarar ou destacar as alterações pulmonares.<sup>1</sup> No caso do Dram, foram feitas apenas duas projeções, onde foi

possível observar um padrão alveolar difuso (Anexo II, figuras-1 e 2). O tratamento da pneumonia bacteriana varia consideravelmente com a gravidade da doença, mas a utilização de terapia antibiótica apropriada é essencial.<sup>1</sup> Tradicionalmente, é preferível obter amostras e esperar pelo resultado da cultura bacteriana antes de iniciar a antibioterapia, contudo, esta decisão é controversa. Em animais que se encontrem febris e em hipoxémia, a pneumonia pode evoluir rapidamente para um quadro muito grave e que coloque em risco a vida do animal, por isso deve ser imediatamente iniciada a antibioterapia e, uma vez que chegue o resultado da cultura e antibiograma, o antibiótico a usar será ajustado de acordo com os resultados recebidos.<sup>4</sup> Os animais que se encontram hemodinamicamente estáveis, com doença moderada, que se alimentem e bebam água, devem iniciar um único antibiótico, administrado por via oral. No caso do Dram, não foram recolhidas amostras dos exsudados respiratórios por lavagem traqueal nem broncoalveolar para fazer cultura bacteriana, tendo sido iniciada uma antibioterapia empírica, com doxiciclina (10 mg/Kg, PO, BID). Quando teve alta manteve o mesmo antibiótico durante 5 dias e a mesma dosagem, SID, durante 15 dias. A duração do tratamento antibiótico geralmente é de mais de 3 semanas, devendo a sua duração ser baseada nos resultados obtidos na cultura e antibiograma. A sintomatologia clínica, as alterações radiográficas e a medição da saturação de oxigénio no sangue através do oxímetro de pulso, são parâmetros que devem ser utilizados para saber quando é que a antibioterapia deve ser descontinuada.<sup>2</sup> Os animais com sinais que indiquem uma maior gravidade da doença, devem ser hospitalizados e iniciar antibioterapia e fluidoterapia, administradas de forma endovenosa.<sup>1,4</sup> Uma hidratação adequada é essencial para ajudar na excreção dos exsudados respiratórios,<sup>1</sup> de forma que no caso apresentado foi administrada fluidoterapia por via endovenosa ao Dram, com uma solução de Lactato de Ringer. Também está aconselhada a realização de nebulizações com soro fisiológico estéril, uma vez que estas criam partículas, inferiores a 5 µm, que entram nas vias respiratórias e que também têm um papel importante na eliminação de secreções. Dependendo da viscosidade das secreções, as nebulizações devem ter uma duração de 15-20 minutos, 2-4 vezes por dia.<sup>1</sup> A realização de “coupage” na parede torácica, é uma forma de fisioterapia para estimular o reflexo da tosse. A execução de batidas suaves, com uma ação repetida e firme, na parede torácica, é eficaz na mobilização de secreções respiratórias.<sup>4</sup> O Dram também iniciou nebulizações, com soro fisiológico, durante cerca de 20 minutos, TID e, simultaneamente foram realizadas as sessões de “coupage”. A atelectasia pode exacerbar uma insuficiência respiratória, assim sendo, os animais que se encontrem em decúbito devem ser virados, de forma a alternar a posição do decúbito, cada 1-2 horas e devem ser mantidos numa posição vertical várias vezes por dia. A realização de pequenos passeios deve ser encorajada.<sup>4</sup> A administração de um agente mucolítico, administrado por via oral, como a N-acetilcisteína, pode ser útil em animais com bronquiectasia

moderada a grave, com tendência a fazerem pneumonias recorrentes.<sup>1</sup> O seu efeito mucolítico é provocado pela quebra das ligações dissulfureto, presentes no espesso muco das vias respiratórias. A diminuição da viscosidade das secreções respiratórias pode ajudar na expectoração das mesmas e impede que se acumulem nas vias respiratórias dependentes. Contudo, os benefícios deste fármaco ainda não foram clinicamente demonstrados em medicina veterinária.<sup>1,4</sup> A suplementação em oxigénio é necessária em animais com hipóxia moderada a marcada e que apresentem aumento do esforço respiratório.<sup>1</sup> Os broncodilatadores, como a metilxantina, podem ser usados no tratamento da pneumonia, apesar do seu uso ser controverso.<sup>2,4</sup> O uso de anti-tússicos, como butorfanol e hidrocodona é contraindicado, uma vez que ao diminuírem o reflexo da tosse, perpetuam a retenção de secreções nas vias respiratórias, dificultando o processo de eliminação da infeção. Os diuréticos também não devem ser utilizados porque fazem com que as secreções fiquem secas e dificultam a sua excreção.<sup>1</sup> O prognóstico de animais com pneumonia bacteriana varia dependendo da gravidade da doença, da imunocompetência do animal e da virulência do agente implicado. O Dram foi seguido numa consulta de acompanhamento, 10 dias após ter tido alta hospitalar e encontrava-se clinicamente bem. Foram repetidas as radiografias torácicas e já não eram visíveis alterações significativas, concluindo-se que neste caso a evolução foi bastante favorável.

#### Bibliografia:

- 1- Dear DJ (2014) "Bacterial Pneumonia in Dogs and Cats" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 44, 143-159.
- 2- Johnson LR (2010) "Parenchymal Disease" **Clinical Canine and Feline Respiratory Medicine**, 1ª Ed., 130-135.
- 3 - Johnson LR, Queen EV, Vernau W, Sykes JE, Byrne BA (2013) "Microbiologic and Cytologic Assessment of Bronchoalveolar Lavage Fluid from Dogs with Lower Respiratory Tract Infection: 105 Cases (2001-2011)" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 27, 259-267.
- 4- King LG (2004) "Disorders of the Respiratory Tract: D. Pulmonary Parenchyma" **Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats**, 1ª Ed., 412-420.
- 5- Nelson RW, Couto CG (2014) "Disorders of the Stomach" **Small Animal Internal Medicine**, 5ª Ed., 442-443.
- 6- Proulx A, Hume DZ, Drobatz KJ, Reineke EL (2014) "In vitro bacterial isolate susceptibility to empirically selected antimicrobials in 111 dogs with bacterial pneumonia" **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care** 24(2), 194-200.
- 7- Sumner MC, Rozanski EA, Sharp CR, Shaw SP (2011) "The use of deep oral swabs as a surrogate for transoral tracheal wash to obtain bacterial cultures in dogs with pneumonia" **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care** 21(5), 515-520.

### CASO CLÍNICO Nº 3: Endocrinologia – Hiperaldosteronismo primário

**Identificação do animal e motivo da consulta:** O Pocholo era um gato de raça Europeu Comum, macho castrado, de 12 anos de idade e 5,7 kg de peso. Foi apresentado à consulta de medicina interna do HCV com um quadro de paraparésia aguda. **Anamnese:** O Pocholo vivia num apartamento, mas tinha acesso a exterior privado num terraço, sem outros coabitantes animais. Encontrava-se corretamente vacinado e desparasitado. A sua alimentação era feita à base de ração seca e húmida comercial, tendo água à disposição. Relativamente ao seu passado médico-cirúrgico, só lhe foi descrita uma castração. Os proprietários referiram que o Pocholo nessa mesma manhã da consulta, de forma aguda, deixou de caminhar e começou a arrastar os membros pélvicos. Não havia historial de traumatismo e não tinha acesso a lixo nem a tóxicos. **Exame de estado geral:** O Pocholo encontrava-se alerta, mas estava deprimido e não apresentava uma atitude normal, manifestando ventroflexão cervical estava visivelmente debilitado. Manifestava dor à palpação muscular dos membros pélvicos. As mucosas estavam rosadas e o TRC era inferior a 2 segundos. A frequência cardíaca era de 180 bpm e a frequência respiratória de 20 rpm e durante a auscultação cardíaca detetou -se um sopro de grau IV/VI. A sua temperatura retal era de 38,3°C e o pulso encontrava-se forte e com características normais. A palpação abdominal foi considerada normal, com exceção de algum grau de distensão vesical. Os restantes parâmetros foram considerados normais. **Exame neurológico:** Estado mental: alerta. Postura: prostrado. Marcha: tetraparésia não ambulatória, estando os membros pélvicos mais afetados. Reações posturais: nos membros torácicos normais; nos membros pélvicos muito diminuídas. Reflexos espinhais: normais. Pares cranianos: normais. **Lista de problemas:** Tetraparésia não ambulatória, ventroflexão cervical, distensão vesical, diminuição reações posturais dos membros pélvicos, sopro cardíaco grau IV/VI, mialgias. **Diagnósticos diferenciais:** polimiosite (imunomediada, por toxoplasma, idiopática), hipertireoidismo, insuficiência renal crónica (IRC), hiperaldosteronismo primário ou secundário, neoplasia adrenal (adenoma adrenocortical, carcinoma adrenocortical), tromboembolismo arterial, hiperadrenocorticism, deficiência em tiamina. **Exames complementares:** Hemograma (Anexo III, tabela-1): Anemia microcítica normocrómica não regenerativa; linfopenia. Bioquímica sérica e ionograma (Anexo III, tabela-2): hipofosfatémia; hipernatrémia ligeira; hipocalémia ligeira; aumento da AST e da creatinina cinase. Teste FIV e FeLV: negativo. Analítica hormonal: T4 total: 1,08 µ/dL (LR: 1,03-3,7 µ/dL). Atividade plasmática da renina: 0,81 ng/mL/hora (LR: 0,4-1,9 ng/mL/hora). Concentração plasmática de aldosterona: 519,86 pg/mL (LR: 15-102 pg/mL). Rácio aldosterona:renina: 640 (LR: 0,3-3,8). Urianálise: densidade urinária: 1.018; proteínas: +1; sangue: +3. Sedimento ativo: glóbulos vermelhos, neutrófilos, células epiteliais e cocobacilos. Urocultura: Negativa. Rácio proteína:creatinina na urina: 1 (LR: <0,4) indicando proteinúria. IgG e IgM para toxoplasmose: Negativo. Ca<sup>2+</sup> ionizado:

1,34 mg/dL (LR: 1,13-1,38 mg/dL). Monitorização da pressão arterial sistólica (PAS): hipertensão grave (Anexo III, gráfico-1). Ecografia abdominal (Anexo III, Figura-1): Massa na glândula adrenal esquerda, com 1,1×1,1 cm, compatível com neoplasia adrenal. Presença de sinais de mineralização, provavelmente secundários à neoplasia. **Diagnóstico:** Hiperaldosteronismo primário. **Tratamento e evolução:** O Pocholo foi internado na UCI, tendo sido administrada fluidoterapia com uma solução de NaCl e glicose suplementada com KCl (20 mEq) a uma taxa de 0,9 mL/Kg/h, durante as primeiras 24 horas de internamento. No dia seguinte, a fluidoterapia passou a ser realizada com Lactato de Ringer suplementado também com KCl (30 mEq). Foi iniciado o tratamento com clindamicina (12,5 mg/Kg, EV, BID) e o Pocholo estava a comer com bastante apetite. Durante o 3º dia de internamento, substituiu-se a solução de Lactato de Ringer por outra com NaCl, KCl, glicose, lactato de sódio, magnésio e fosfato de sódio suplementada com KCl (40 mEq) e duplicou-se a taxa de administração (1,8 mL/Kg/h). Foi iniciado o tratamento com espironolactona (4 mg/Kg, PO, SID) e realizada a monitorização dos sinais vitais, através da colocação de elétrodos na extremidade dos membros para medir a atividade elétrica do coração, frequência cardíaca, frequência respiratória e do oxímetro de pulso para avaliar o grau de saturação de oxigénio dos tecidos. Apesar do tratamento instituído a hipocalémia manteve-se (Anexo III, tabela-2), pelo que ao quarto dia de internamento iniciou-se uma infusão contínua de KCl diluído em soro (1:2), com 0,25 mEq/Kg/h de KCl a uma taxa de 0,53 mL/Kg/h. A fluidoterapia foi alterada para a solução de NaCl e glicose à mesma taxa de 1,8 mL/Kg/h. Foi também iniciada a administração de amlodipina (1,25 µg/gato, PO, BID), para controlo da hipertensão (Anexo III, gráfico-1). O Pocholo já aparentava menor debilidade e mialgia. Ao 5º dia de internamento, os níveis séricos de K<sup>+</sup> aproximaram-se do nível inferior de referência, de modo que se suspendeu a infusão contínua de KCl. Nesta fase o Pocholo encontrava-se menos debilitado e já conseguia apoiar os membros torácicos, apesar de ainda apresentar sinais de ataxia nos membros pélvicos. Iniciou-se suplementação com gluconato potássico (123 mg/Kg, PO, BID) e a fluidoterapia foi interrompida. O Pocholo teve alta no dia seguinte, tendo sido prescrita espironolactona (2 mg/Kg, PO, BID), amlodipina (1,25 µg/gato, PO, BID), gluconato potássico (123 mg/Kg, PO, BID) e clindamicina (13,3 mg/Kg, PO, BID). **Acompanhamento:** Após 7 dias, apresentava melhorias significativas, estava alerta, ambulatorio e mais ativo. A PAS era de 140 mmHg, por isso suspendeu-se a administração de amlodipina. Os níveis séricos de K<sup>+</sup>, Na<sup>+</sup> e Cl<sup>-</sup> mantinham-se iguais ao último dia de internamento (Anexo III, tabela-2). Foi recomendado que continuasse com o tratamento com a espironolactona (2 mg/Kg, PO, BID) e gluconato potássico (123 mg/Kg, PO, BID). Foi apresentada a possibilidade de tratamento cirúrgico, através de adrenalectomia esquerda, tendo sido bem aceite pelos proprietários. **Prognóstico:** Reservado. **Discussão:** O hiperaldosteronismo primário (HAP), também referido como

aldosteronismo primário ou síndrome de Conn, é uma doença adrenocortical, caracterizada por produção autónoma excessiva de mineralocorticóides, principalmente aldosterona.<sup>1,2,3</sup> O HAP foi primariamente descrito em humanos, pelo Dr. Jerome Conn em 1955 e, só 30 anos mais tarde foi relatado o primeiro caso em gatos.<sup>1,2,6</sup> Trata-se da doença adrenocortical mais comum em gatos e uma importante causa de hipertensão arterial. Apesar deste facto, esta doença não é frequentemente diagnosticada na prática clínica. Isto porque, muitas vezes, os casos de hipertensão arterial e/ou hipocalémia em gatos, são atribuídos à insuficiência renal crónica (IRC) como causa primária destas alterações. A IRC pode, contudo, ser uma consequência, ou pode ser agravada pelo HAP. A aldosterona é uma hormona esteróide, com uma forte atividade mineralocorticóide, produzida nas células da zona glomerulosa do córtex adrenal. A aldosterona tem uma função reguladora da pressão arterial sistémica e de manutenção da homeostasia do volume de fluidos extracelulares, em resposta às alterações hemodinâmicas e eletrolíticas.<sup>6</sup> A sua produção é regulada através de dois mecanismos: o sistema renina-angiotensina-aldosterona e uma regulação direta através dos iões de potássio.<sup>1</sup> O primeiro é ativado quando existe uma hipovolémia arterial (e.g. insuficiência cardíaca ou edema provocado por hipoproteinémia) estimulando a produção de aldosterona - hipoaldosteronismo secundário.<sup>1,3,6</sup> Os iões de potássio também regulam a secreção de aldosterona, ao provocarem uma despolarização direta membranar das células da zona glomerulosa, em casos de hipercalémia.<sup>1</sup> A hipersecreção de aldosterona que ocorre no HAP é provocada por tecido neoplásico (adenoma ou adenocarcinoma), ou não-neoplásico (hiperplasia), presente na zona glomerulosa do córtex adrenal, podendo este afetar uma ou as duas glândulas adrenais. Nestes casos, a atividade plasmática da renina está suprimida. As consequências deste excesso de aldosterona estão relacionadas com um aumento de retenção de fluidos, hipernatrémia e uma excreção renal de potássio aumentada, levando, respetivamente, a hipertensão arterial sistémica e depleção de potássio.<sup>1,3</sup> Os gatos diagnosticados com HAP são geralmente geriátricos, com uma média de idade de 13 anos.<sup>1,3,6</sup> O Pocholo encontrava-se muito perto desta média, tendo 12 anos quando foi apresentado à consulta. Os principais sinais clínicos são semelhantes, se o HAP for provocado por um adenoma, adenocarcinoma ou uma hiperplasia adrenal. A polimiopatia hipocalémica é um dos sinais clínicos mais comuns em animais com HAP. O animal vai apresentar vários sinais compatíveis com disfunção muscular, especialmente ventroflexão cervical, fraqueza dos membros posteriores, ataxia e, menos frequentemente, rigidez dos membros, disfagia e colapso.<sup>5</sup> Estes sinais clínicos podem aparecer de forma aguda, como no caso do Pocholo, ou de forma mais progressiva.<sup>6</sup> As alterações musculares ocorrem quando as concentrações de potássio plasmático se encontram à volta de 2,5 mmol/L (LR: 3,5-5,8 mmol/L), no entanto a gravidade da fraqueza muscular não está estritamente correlacionada com a concentração plasmática de potássio.<sup>3</sup> A hipocalémia

nos gatos também pode resultar em letargia e depressão.<sup>6</sup> Em alguns casos há progressão para paraparésia flácida, hiporeflexiva, com hipotonia muscular e dificuldades respiratórias.<sup>3</sup> No caso do Pocholo, o motivo que levou os proprietários a levarem-no à consulta, foi precisamente o aparecimento súbito de um quadro de paraparésia. Já durante a consulta foi observado que o Pocholo apresentava ventroflexão cervical e estava visivelmente debilitado, manifestando dor à palpação muscular. Durante a realização do exame neurológico, concluiu-se que, relativamente ao tipo de marcha, se encontrava tetraparésico não ambulatório por fraqueza muscular. Outro sinal clínico tipicamente encontrado nesta doença é a hipertensão arterial sistémica. Sinais oculares como vasos tortuosos, hemorragia, edema e desprendimento da retina, podem ser visíveis devido a hipertensão grave (PAS >185 mmHg).<sup>1,6</sup> Alguns gatos podem apresentar sinais de cegueira, devido a desprendimento da retina e hemorragia intraocular.<sup>6</sup> Apesar da hipertensão grave do Pocholo, em que a PAS chegou a ser >250 mmHg, não foi detetada qualquer hemorragia intraocular, nem foi descrito, na anamnese, um historial de perda de visão, embora não tenha sido realizado um exame oftalmológico. As alterações bioquímicas tipicamente encontradas em gatos com HAP incluem hipocalémia moderada a grave e uma concentração de Na<sup>+</sup> normal ou ligeiramente aumentada (hipernatrémia). O Na<sup>+</sup> raramente está muito elevado porque, a reabsorção de água que ocorre secundariamente à retenção de Na<sup>+</sup>, vai diluir a concentração deste eletrólito no plasma. As concentrações de CK sérica também costumam estar elevadas devido à polimiopatia hipocalémica.<sup>1,6</sup> O Pocholo, no primeiro dia de hospitalização, apresentava uma hipernatrémia ligeira, hipocalémia ligeira e uma concentração de CK extremamente elevada (Anexo III, tabela-2). Qualquer gato que tenha sinais clínicos de hipertensão arterial sistémica, hipocalémia ou azotémia moderada, deve ser avaliado como um caso potencial de HAP. No entanto, há várias doenças associadas a hipocalémia e hipertensão em gatos, como IRC, hipertiroidismo e hiperadrenocorticism<sup>1</sup> que é importante descartar, através de ecografia abdominal, medição do valor de T4 total e realização de um teste de estimulação com ACTH, respetivamente. Se se suspeita de HAP, com base nos sinais clínicos, exame físico e resultados bioquímicos, deve realizar-se um teste que avalie a regulação da aldosterona. O teste de eleição para avaliar a regulação da aldosterona é o rácio aldosterona:renina (RAR), sendo que este permite diferenciar HAP de HA secundário. São medidas a atividade plasmática da renina (APR) e a concentração plasmática da aldosterona (CPA). Uma CPA elevada, com uma APR baixa, é indicativo de que a aldosterona é secretada independentemente do sistema renina-angiotensina-aldosterona, neste caso orientando o diagnóstico para HAP. No caso do Pocholo, a APR estava a 0,81 ng/mL/hora (LR: 0,4-1,9 ng/mL/hora) e a CPA a 519,86 pg/mL (LR: 15-102 pg/mL), sugerindo a origem primária do HA. Contudo, este teste tem algumas desvantagens atribuídas à sensibilidade da renina. A exatidão do resultado do teste depende da preservação da renina durante a sua recolha e



armazenamento. É necessário recolher uma grande quantidade de sangue (4 mL) e proceder imediatamente ao congelamento do plasma. Os intervalos de referência da APR diferem muito entre laboratórios, dificultando a sua comparação.<sup>1,3</sup> Em humanos, é utilizado um teste de supressão com fludrocortisona para demonstrar que um elevado rácio aldosterona:renina se deve ao HAP.<sup>1</sup> Em gatos com hipertensão e hipocalémia foi realizado um estudo para avaliar a eficácia deste teste, para confirmar o diagnóstico de HAP. O estudo concluiu que o teste permite excluir o diagnóstico de HAP em gatos com um RAR dentro dos limites de referência. Concluiu-se que também confirmava a maioria dos casos de HAP, contudo não identificava todos os casos de gatos com HAP provocado por doença multinodular na glomerulosa do córtex adrenal. Antes de iniciar o teste de supressão, a tensão arterial sistémica e os níveis de  $K^+$  devem estar estabilizados dentro dos parâmetros normais.<sup>2</sup> Atualmente, a ecografia abdominal é o melhor método imagiológico descrito para detetar massas adrenais em gatos.<sup>5</sup> É muito importante determinar se a doença é uni ou bilateral, uma vez que um HAP unilateral pode ter tratamento cirúrgico. Se este for bilateral ou já houver metastização, é apenas aconselhado realizar-se tratamento médico. É também importante verificar se há ou não invasão vascular.<sup>7</sup> As alterações encontradas na ecografia abdominal relacionadas com um quadro de HAP incluem alterações da ecogenicidade, massas e calcificações adrenais.<sup>1</sup> Na ecografia abdominal do Pocholo foi detetada uma massa na glândula adrenal esquerda compatível com neoplasia adrenal. Havia também mineralização da glândula adrenal esquerda. Não foram detetados sinais de metastização hepáticos, mas não se realizaram radiografias torácicas, logo não é possível descartar a existência de metastização pulmonar. A adrenalectomia é o tratamento de eleição no caso de HAP unilateral; num estudo realizado em 2014, com 10 gatos com HAP e sujeitos a adrenalectomia, este procedimento cirúrgico pareceu ser eficaz no tratamento desta doença. O tempo médio de sobrevida dos gatos após a cirurgia foi de 1297 dias. Neste estudo, o único fator que afetou a sobrevida de forma significativa, foi o tempo de duração da anestesia (>4 horas). Nem o tipo de tumor (adenoma ou adenocarcinoma) ou a sua localização implicaram qualquer interferência. Algumas das complicações relatadas que podem surgir no período pós-cirúrgico são hemorragia, septicémia, lipidose hepática, hipotensão e acidose metabólica.<sup>4</sup> A complicação, intra ou pós-cirúrgica, relatada como mais frequente e potencialmente fatal é a hemorragia da veia cava caudal.<sup>3</sup> Nenhum dos animais que entrou no estudo necessitou de tratamento médico após a remoção do tumor e os sinais clínicos característicos do HAP desapareceram.<sup>4</sup> Se o tratamento cirúrgico for excluído devido a hiperfunção bilateral da zona glomerulosa, neoplasia adrenocortical unilateral que não seja possível ressecar, presença de metástases à distância ou se existirem limitações financeiras dos proprietários, é instituída a terapia médica. Esta é feita com a administração de um antagonista dos recetores mineralocorticóides, em combinação com um suplemento de

potássio e um fármaco anti-hipertensor, caso seja necessário. O antagonista da aldosterona mais utilizado em gatos é a espironolactona (2 mg/Kg, PO, BID), aumentando a dose à medida que for necessário, de forma manter a hipocalêmia controlada. A hipertensão arterial persistente pode ser tratada com um bloqueador dos canais de cálcio, como a amlodipina (0,1 mg/Kg, PO, SID).<sup>3</sup> O Pocholo iniciou o tratamento médico durante a hospitalização com espironolactona (4 mg/Kg, PO, SID), amlodipina (1,25 µg/gato, PO, BID) e um suplemento dietético à base de gluconato potássico (123 mg/Kg, PO, BID). Como a massa adrenal encontrada na ecografia do Pocholo era unilateral, localizada na glândula adrenal esquerda, sem invasão vascular, o Pocholo parecia ser um bom candidato a realização de tratamento cirúrgico, através de adrenalectomia esquerda. Foi apresentada esta possibilidade aos proprietários, que se mostraram recetivos à realização da cirurgia. Relativamente ao prognóstico, quando se institui um tratamento médico, com combinação de um suplemento de potássio, amlodipina e espironolactona, o tempo médio de sobrevida relatado em 4 de 5 gatos tratados é de 7 a 32 meses, sendo que a maioria dos gatos morre devido a insuficiência renal crónica ou tromboembolismo. No caso dos gatos que façam adrenalectomia e que sobrevivam ao pós-operatório, o prognóstico é bom; com base num estudo: 8 de 17 gatos adrenalectomizados sobreviveram pelo menos um ano e 2 gatos entre 3,5 a 5 anos.<sup>5</sup>

#### Bibliografia:

- 1- Bisignano J, Bruyette DS (2012) "Feline Hyperaldosteronism: Recognition and diagnosis" **Veterinary Medicine - DVM360 Magazine** 01, 118-125.
- 2- Djajadiningrat-Laanen SC, Galac S, Boevé MH, Boroffka SAEB, Naan EC, IJzer J, Kooistra HS (2013) "Evaluation of the Oral Fludrocortisone Suppression Test for Diagnosing Primary Hyperaldosteronism in Cats" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 27, 1493-1499.
- 3- Djajadiningrat-Laanen S, Galac S, Kooistra H (2011) "Primary Hyperaldosteronism – Expanding the diagnostic net" **Journal of Feline Medicine and Surgery** 13, 641-650.
- 4- Lo AJ, Holt DE, Brown DC, Schlicksup MD, Orsher RJ, Agnello KA (2014) "Treatment of Aldosterone-Secreting Adrenocortical Tumors in Cats by Unilateral Adrenalectomy: 10 Cases (2002-2012)" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 28, 137-143.
- 5- Mooney CT, Peterson ME (2012) "Feline hyperaldosteronism" **BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology**, 4ª Ed., 204-214.
- 6- Schulman RL (2010) "Feline Primary Hyperaldosteronism" **Veterinary Clinics: Small Animal Practice** 40, 353-359.
- 7- Withrow SJ, Vail DM, Page RL (2013) "Specific Malignancies in the Small Animal Patient" **Small Animal Clinical Oncology**, 5ª Ed., 526.

#### CASO CLÍNICO Nº 4: Gastroenterologia – Gastroenterite Hemorrágica Idiopática

**Identificação do animal e motivo da consulta:** A Luna era uma cadela de raça Pinscher, fêmea não esterilizada, de 7 anos e 4,4 Kg de peso. Foi apresentada à consulta de medicina interna do HCV com um quadro agudo de vômitos e diarreia com sangue. **Anamnese:** A Luna vivia num apartamento, tendo acesso a exterior público durante os passeios com os proprietários, sem acesso a lixos ou tóxicos. Encontrava-se vacinada e desparasitada corretamente, interna e externamente. A sua alimentação baseava-se em ração comercial e biscoitos para cão, tendo água à disposição. Os proprietários referiram que teve o último cio há cerca de 3-4 meses. Não coabitava com mais nenhum animal e nunca realizou viagens. A Luna começou com um quadro de vômitos e diarreia com sangue pela manhã, tendo os proprietários decidido trazê-la ao HCV ao final da tarde do mesmo dia. **Exame de estado geral:** A Luna apresentava uma atitude normal, estava alerta, no entanto encontrava-se prostrada. As mucosas estavam rosadas, húmidas e o TRC era inferior a 2 segundos. A frequência cardíaca era de 140 bpm e a frequência respiratória de 10 rpm, tendo a auscultação apresentado características normais. Na palpação abdominal não foram detetadas alterações, apesar de manifestar algum desconforto. A temperatura era de 37,8°C e não se observaram parasitas, sangue ou muco no termómetro. O pulso estava forte e com características normais. Os restantes parâmetros do exame físico foram considerados normais. **Exame do aparelho digestivo:** A boca, faringe e ânus não apresentavam alterações visíveis, nem era possível palpar o esófago. **Lista de problemas:** vômitos, hematoquezia (diarreica). **Diagnósticos diferenciais:** hepatopatia, hemoparasitas (*Ehrlichia canis/plattis*), gastroenterite hemorrágica idiopática, pancreatite aguda, parasitas intestinais (giardia, ascarídeos, ténias), corpo estranho no trato digestivo, neoplasia gastrointestinal (gastrinoma, mastocitoma, linfossarcoma digestivo), IRC, leishmanias. **Exames complementares:** Bioquímica sérica (Glicose, ureia, creatinina, albumina, globulina, PT, ALT, FA, Na, K, Cl): normal. Hematócrito (Ht%) e PT: Ht%: hemoconcentração- 72% (LR: 30-45%). PPT: 7g/dL (LR: 5,7-8,9 g/dL) (anexo IV, figura-1). Ecografia abdominal: normal (Anexo IV, figura-3). Radiografia abdominal: normal (Anexo IV, figura-2). **Diagnóstico presuntivo:** Gastroenterite hemorrágica idiopática. **Tratamento e evolução:** A Luna foi internada na UCI do HCV para iniciar a administração de fluidos e medicação endovenosa. Depois de lhe ser colocado um catéter venoso no membro anterior direito, iniciou a fluidoterapia com Lactato de Ringer suplementado com 20 mEq de KCl a uma taxa de 7 mL/Kg/h durante as primeiras 7 horas, uma vez que se encontrava com um hematócrito extremamente elevado e estava em risco de evoluir para um quadro de coagulação intravascular disseminada (CID). Apesar da marcada hemoconcentração, provavelmente devido à desidratação provocada pela perda de fluidos através dos vômitos e

diarreia, a Luna não apresentava sinais clínicos compatíveis com desidratação, possivelmente devido à evolução muito rápida do quadro clínico. Após as 7 horas iniciais de fluidoterapia o hematócrito desceu para 50%, pelo que esta passou a ser administrada à taxa de manutenção de 2,3 mL/Kg/h. A ampicilina (22 mg/Kg, EV, TID) foi utilizada como terapia antibiótica, o maropitant (1 mg/Kg, SC, SID) para controlar os vômitos e o omeprazol (0,7 mg/Kg, EV em 20 minutos, SID) para proteção da mucosa gástrica. A Luna teve apenas um episódio de vômito no primeiro dia de internamento e não manifestou diarreia, sendo que no segundo dia foi-lhe oferecida uma pequena refeição de ração húmida de elevada digestibilidade, que tolerou bem. Teve alta nesse mesmo dia ao final da tarde com uma prescrição de ampicilina (20 mg/Kg, PO, TID) e famotidina (0,5 mg/Kg, PO, SID) durante 10 dias. Aconselhou-se que a sua alimentação fosse, inicialmente uma dieta mole, à base de arroz e frango cozido e, a seguir, se fizesse uma transição gradual para a sua ração habitual. Foi também marcada uma consulta de acompanhamento após terminar o tratamento prescrito. **Acompanhamento:** A Luna foi trazida novamente ao HCV 2 dias após a sua alta, por ter tido 2 episódios de hematoquezia. Clinicamente encontrava-se bem e não havia alterações no exame físico. O plano terapêutico estabelecido foi continuar com a ampicilina (20 mg/Kg, PO, TID) e, no caso de haver mais algum episódio de hematoquezia mudar para metronidazol (28 mg/Kg, PO, BID) durante 10 dias, por suspeita de existir concomitantemente uma infeção por Giardia. Foi indicado continuar com a dieta mole de arroz e frango cozido mais 4 dias. **Prognóstico:** Bom. **Discussão:** A gastroenterite hemorrágica (GH) é o nome dado a uma síndrome que se caracteriza por diarreia hemorrágica aguda e vômitos, sendo tipicamente acompanhada por hemoconcentração e que geralmente afeta cães de pequeno porte.<sup>2,10</sup> Algumas das raças mais predispostas são o Schnauzer miniatura, Dachshund, Caniche miniatura e Bichon Frisé.<sup>3,5</sup> Afeta mais animais jovens adultos (entre 2 a 4 anos).<sup>1,5</sup> A Luna apresentava toda a sintomatologia descrita e era uma cadela de pequeno porte, de raça Pinscher, no entanto tinha já 7 anos de idade. Num estudo feito recentemente, onde se realizaram endoscopias a cães com GH, foi observado que as lesões na mucosa digestiva se encontravam limitadas ao intestino delgado e grosso, não se observando alterações significativas na mucosa gástrica. As lesões macroscópicas mais importantes observadas no trato intestinal incluíam hiperémia, aumento da friabilidade da mucosa e erosões. A nível histológico, as amostras recolhidas por biópsia, provenientes do estômago, não apresentavam sinais de inflamação aguda, nem destruição da superfície epitelial mucosa. Já as recolhidas do trato intestinal, apresentavam necrose aguda da mucosa e infiltração neutrofílica. Assim sendo, esta síndrome poderia ser denominada mais corretamente como “síndrome da diarreia hemorrágica aguda”, podendo as exuberantes lesões intestinais serem a causa do quadro de vômitos que tantas vezes acompanha o resto da sintomatologia.<sup>9</sup> A sua etiologia é desconhecida<sup>6,8</sup>, mas pensa-se que pode consistir numa

reação de hipersensibilidade intestinal tipo 1, ou resultar da produção de enterotoxinas de *Clostridium perfringens*.<sup>2,10</sup> Este agente bacteriano, particularmente o tipo A, é um habitante comensal do trato gastrointestinal de vários animais, incluindo o cão.<sup>7</sup> Ao analisar biópsias provenientes do intestino de animais com GH, foi possível verificar que existia aderência de uma grande quantidade de bactérias com forma de bastonete nas superfícies necróticas da mucosa, formando uma densa camada. O resultado da cultura bacteriana dessas mesmas amostras demonstrou que se tratava de *Clostridium perfringens*. No entanto, é possível que o sobrecrecimento de *Clostridium* observado seja uma sequela da doença e não a sua causa.<sup>9</sup> A presença de diarreia hemorrágica demonstra que houve destruição da barreira epitelial intestinal protetora, podendo resultar na translocação, através da mucosa, de bactérias residentes pertencentes à flora comensal do trato intestinal. Outro fator que pode aumentar a predisposição à translocação de bactérias, é a diminuição do fluxo sanguíneo esplênico, presente em animais hipovolêmicos com GH.<sup>10</sup> São necessárias mais investigações que envolvam a caracterização e genotipagem de isolados que contenham *Clostridium perfringens* tipo A, provenientes de casos de GH, de forma a se poder compreender melhor o papel dos fatores de virulência deste agente bacteriano na patogênese desta doença.<sup>7</sup> No caso da Luna, não foram recolhidas amostras gástricas/intestinais por endoscopia para posterior cultura bacteriana, uma vez que não faz parte do plano de diagnóstico típico desta doença<sup>2</sup>, por isso não é possível saber se no caso que descrevi estaria envolvido este agente. Esta doença tem um curso agudo e o seu quadro típico é o de cães com diarreia hemorrágica, vômitos, depressão e desconforto abdominal. Raramente é observada pirécia.<sup>3</sup> Pode manifestar-se de forma hiper-aguda, com uma marcada saída de fluidos para o intestino delgado, conduzindo a um choque hipovolêmico grave, mesmo antes do animal apresentar sinais clínicos de desidratação.<sup>2</sup> Nestes casos, o animal pode já chegar à consulta num estado crítico, azotêmico e com um quadro de CID,<sup>6</sup> podendo levar à morte do animal em pouco tempo se não for instituído rapidamente o tratamento adequado e de forma agressiva.<sup>8</sup> Quando a Luna foi apresentada à consulta encontrava-se com um quadro de vômitos e diarreia hemorrágica agudo, com apenas algumas horas de duração. Aparentemente não estava desidratada, tinha as mucosas húmidas, a prega de pele recuperava rapidamente e os olhos estavam brilhantes e não se encontravam afundados nas órbitas. Apesar da marcada hemoconcentração, a Luna não parecia estar desidratada possivelmente devido à evolução muito rápida do quadro clínico. Apesar do quadro de hipovolemia se desenvolver rapidamente, o compartimento intracelular como um todo é minimamente afetado, logo os sinais clínicos de desidratação podem não ser evidentes.<sup>3</sup> Não existe um diagnóstico definitivo para esta síndrome, logo este é feito de forma presuntiva, associando a presença de hemoconcentração >60% com concentrações de proteínas plasmáticas totais (PPT) baixas ou normais, aos sinais clínicos característicos da GH.<sup>5</sup>

Foi sugerido que a presença de hipovolémia seja um dos fatores que contribui para a significativa hemoconcentração, enquanto as avultadas perdas intestinais de proteínas plasmáticas explicam o facto do valor de PPT se encontrar normal e não elevado nestes casos.<sup>8</sup> As junções intercelulares estão permeáveis e permitem saída de proteínas, eletrólitos e fluídos, mas o espaço não é suficientemente grande para deixar passar glóbulos vermelhos (GV). Assim, a perda de proteínas, eletrólitos e fluídos excede a perda celular.<sup>1</sup> No caso da Luna verificou-se isto mesmo, sendo que o seu valor de Ht% indicava uma marcada hemoconcentração (Ht%: 72% (LR: 30-45%)), estando com um valor normal de PPT (7g/dL (LR: 5,7-8,9 g/dL)). Alguns achados hematológicos e bioquímicos que podem ser encontrados em animais gravemente afetados são trombocitopénia e azotémia renal ou pré-renal.<sup>6</sup> Os valores da analítica bioquímica sérica da Luna estavam dentro dos limites de referência e não foi realizado hemograma. A ausência de leucopénia e a marcada hemoconcentração, ajudam na diferenciação de GH de parvovirose,<sup>2</sup> em que seria expectável um valor baixo de Ht%.<sup>2</sup> Os exames imagiológicos, nomeadamente radiografia, encontram-se normalmente sem qualquer alteração significativa,<sup>3</sup> embora em alguns casos, as radiografias abdominais possam evidenciar um quadro de íleo paralítico.<sup>2,5</sup> No caso da Luna, a sua ecografia e radiografias abdominais foram consideradas normais (Anexo IV, figura-1 e 2). O tratamento deve ser iniciado antes de se fazer uma investigação diagnóstica mais detalhada<sup>3</sup> e consiste na administração de fluidoterapia endovenosa agressiva (geralmente soluções cristalóides) para tratar ou prevenir o estado de choque, o quadro de CID secundário à hipoperfusão e a falha renal secundária à hipovolémia.<sup>1,6</sup> É possível que ocorra uma significativa perda proteica via intestinal, logo está aconselhada a administração de soluções colóides ou plasma que venham culminar os défices intravasculares, enquanto as soluções cristalóides podem ser utilizados para completar o processo de re-hidratação.<sup>3</sup> As perdas eletrolíticas são geralmente graves, por isso está aconselhada na fluidoterapia a suplementação com 20-40 mEq/L de KCl e a monitorização dos níveis de magnésio e fósforo.<sup>5</sup> No caso da Luna foi-lhe administrada fluidoterapia, suplementada com 20 mEq de KCl a uma taxa de 7 mL/Kg/h, com uma solução cristalóide (Lactato de Ringer). No tratamento da GH, são geralmente administrados antibióticos de forma parenteral (ex: ampicilina), devido à possibilidade de existir infeção por *Clostridium* e ao elevado risco de septicémia<sup>2,10</sup> embora, o seu uso nesta doença seja polémico.<sup>6</sup> Foi realizado um estudo entre 2007 e 2009, na Universidade de Munique, na Alemanha, com 60 cães diagnosticados com GH que não apresentavam risco de septicémia. Metade desses cães foram sujeitos a um tratamento que incluía terapia de suporte e antibioterapia com amoxicilina/ácido clavulânico e a outra metade apenas foi tratada com terapia de suporte. O agente antibacteriano escolhido para este estudo foi a associação de amoxicilina com ácido clavulânico, uma vez que é eficaz contra a maioria das bactérias Gram-

positivas, algumas Gram-negativas e anaeróbias, incluindo organismos potencialmente enteropatogénicos como *Clostridia* spp., *Escherichia coli* e *Salmonella* spp. Verificou-se que não existiam diferenças significativas relativamente à taxa de mortalidade, duração de hospitalização e gravidade dos sinais clínicos observados entre os dois grupos de estudo. Algumas explicações possíveis para estes resultados são a GH não ser causada por uma infeção bacteriana primária, a bactéria envolvida não ser suscetível à amoxicilina/ácido clavulânico ou a infeção ser do tipo auto-limitante e a sua evolução clínica não ser influenciada por antimicrobianos.<sup>9</sup> No caso da Luna foi feita antibioterapia com ampicilina (22 mg/Kg, EV, TID) durante os dias de hospitalização e continuou o tratamento em casa com o mesmo agente, administrado por via oral (20 mg/Kg, PO, TID) durante 10 dias. Está ainda indicada a administração de fármacos gastro-protetores bem como antieméticos de uso parenteral.<sup>1</sup> Foi administrado à Luna omeprazol (0,7 mg/Kg, EV em 20 minutos, SID) e maropitant (1 mg/Kg, SC, SID) durante a hospitalização e, quando teve alta, continuou o tratamento com famotidina (0,5 mg/Kg, PO, SID) durante 10 dias. O uso de fármacos anticolinérgicos deve ser evitado, uma vez que estes suprimem a motilidade intestinal e podem piorar um eventual quadro de íleo paralítico. A utilização de opióides também é contraindicada, uma vez que estes prolongam o trânsito gastrointestinal, o que pode estimular um sobrecrecimento bacteriano.<sup>1</sup> Geralmente é observada uma significativa melhoria clínica passadas poucas horas do início do tratamento<sup>8</sup>, apesar de a diarreia poder demorar alguns dias a desaparecer.<sup>2,3</sup> O valor do Ht% da Luna passou de 72% para 50% (LR: 30-45%) no final das primeiras 7 horas de tratamento e a Luna mostrou estar bastante ativa ao fim de pouco tempo. Apenas foi registado um episódio de vómitos durante a hospitalização e o desconforto abdominal que inicialmente sentia diminuiu logo no 2º dia de internamento. Durante as primeiras 24-48 horas é aconselhado que o animal não ingira qualquer alimento,<sup>4</sup> mas uma dieta altamente digerível (ex: frango cozido e arroz) pode ser introduzida quando os vómitos cessarem.<sup>3</sup> Os alimentos devem ser reintroduzidos de forma muito gradual aos animais que passaram por uma doença gastrointestinal e que estiveram em jejum durante algum tempo. Esta abordagem deve-se ao facto das enzimas das microvilosidades em bordadura de escova do intestino delgado diminuírem e perderem a capacidade de digerir uma grande quantidade de hidratos de carbono em várias doenças intestinais.<sup>1</sup> Está indicado oferecer pequenas quantidades de alimentos altamente digeríveis, com baixos níveis de gordura e de fibra.<sup>5</sup> A quantidade de calorias diárias aconselhada nestes casos é a de um terço das necessidades energéticas de manutenção (NEM), utilizando-se a fórmula:  $NEM(Kcal) = \text{Peso em Kg}^{0,75} \times 70$ , para a calcular.<sup>1</sup> A Luna esteve em jejum durante 24 horas e, ao fim de 48 horas, foi-lhe oferecida uma pequena refeição de dieta húmida de elevada digestibilidade, que tolerou bem. Quando teve alta foi aconselhado a que inicialmente comesse uma dieta mole, à base de arroz e frango cozido e, a seguir, se fizesse uma transição

gradual para a sua ração habitual. O prognóstico é bom para a maioria dos animais com GH que são tratados atempadamente e estes geralmente recuperam rapidamente (24-48 horas)<sup>8</sup>, no entanto podem haver recidivas em cerca de 15% dos casos.<sup>1</sup> Se houver hipoproteinemia severa ou septicemia o prognóstico é mais reservado.<sup>2</sup> Os animais que não sejam tratados adequadamente podem morrer devido a colapso circulatório, CID e/ou falha renal.<sup>6</sup> Os cães que não respondam ao tratamento em 2-3 dias devem ser reavaliados, uma vez que é provável que o diagnóstico não esteja correto ou que tenham surgido outras complicações, como endotoxemia, septicemia, CID ou intussuscepção.<sup>5</sup>

#### Bibliografia:

- 1- Chandler ML (2011) "Haematochezia and Melaena" **Saunders Solutions in Veterinary Practice – Small Animal Gastroenterology**, 1ª Ed., 160-163.
- 2- Ettinger JS, Feldman EC (2009) "Diseases of the Small Intestine" **Veterinary Internal Medicine**, 7ª Ed., 1545-1546.
- 3- Hall EJ, Simpson JW, Williams DA (2005) "Diseases of the small intestine" **BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology**, 2ª Ed., 187-188.
- 4- Kumar A, Saini NS, Bisht S (2014) "Treatment of Hemorrhagic Gastroenteritis in dog" **International Journal of Information Research and Review** 1, 193-194.
- 5- Morgan RV (2008) "Diseases of the Small Intestines" **Handbook of Small Practice**, 5ª Ed., 370-371
- 6- Nelson RW, Couto CG (2014) "Disorders of the Stomach" **Small Animal Internal Medicine**, 5ª Ed., 442-443.
- 7- Schlegel BJ, Dreumel TV, Slavic D, Prescott JF (2012) "*Clostridium perfringens* type A fatal acute hemorrhagic gastroenteritis in a dog" **Canadian Veterinary Journal** 53, 555-557.
- 8- Tams TR (2003) "Acute Medical Diseases of the Small Intestine" **Handbook of Small Animal Gastroenterology**, 2ª Ed., 208.
- 9- Unterer S, Busch K, Leipig M, Hermanns W, Wolf G, Straubinger RK, Mueller RS, Hartmann K (2014) "Endoscopically Visualized Lesions, Histologic Findings, and Bacterial Invasion in the Gastrointestinal Mucosa of Dogs with Acute Hemorrhagic Diarrhea Syndrome" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 28, 52-58.
- 10- Unterer S, Strohmeyer K, Kruse BD, Sauter-Louis C, Hartmann K (2011) "Treatment of Aseptic Dogs with Hemorrhagic Gastroenteritis with Amoxicillin/Clavulanic Acid: A Prospective Blinded Study" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 25, 973-979.



## CASO CLÍNICO Nº 5: Urologia – Pielonefrite

**Identificação do animal e motivo da consulta:** O Maui era um gato de raça Europeu Comum, macho castrado, de 12 anos de idade e 8,2 Kg de peso, que foi apresentado à consulta de Medicina Interna do HCV com um quadro de vômitos agudos. **Anamnese:** O Maui vivia num apartamento com outro gato, era um animal exclusivamente de interior e não tinha acesso a lixo nem a tóxicos. Os proprietários referiram que apenas o vacinaram e desparasitaram quando era jovem. Nunca tinha realizado qualquer viagem. A sua alimentação baseava-se em ração comercial seca *ad libitum* e tinha água à sua disposição, não tendo sido percepcionado pelos proprietários um aumento no consumo de água. Relativamente ao seu passado médico-cirúrgico só lhe foi descrita uma castração. Desde o dia anterior a ser apresentado à consulta que estava com diminuição do apetite e começou a vomitar no dia seguinte pela manhã, perfazendo um total de 10 vômitos. Os proprietários não sabiam se o Maui tinha diarreia, se urinava normalmente ou se tinha havido alterações na quantidade de urina excretada porque partilhava o caixote de areia com outro gato. **Exame de estado geral:** O Maui apresentava uma atitude normal, estava alerta e com temperamento equilibrado. Apresentava uma condição corporal de moderadamente obeso a obeso. A auscultação cardíaca e pulmonar tinha características normais, sendo a frequência cardíaca de 200 bpm e a respiratória de 25 rpm. As mucosas estavam rosadas e o TRC inferior a 2 segundos. A temperatura era de 39,3 °C e o pulso estava forte. Durante a palpação abdominal foi detetada nefromegália e o Maui demonstrou desconforto à palpação renal. Os restantes parâmetros do exame físico encontravam-se normais. **Exame urinário:** Nefromegália detetada por palpação e desconforto à palpação renal. Ao fazer compressão da bexiga houve saída de urina e foi possível visualizar que esta apresentava cor avermelhada. **Lista de problemas:** Vômitos agudos, hiporexia, piréxia, nefromegália, dor à palpação renal, urina de cor avermelhada. **Diagnósticos diferenciais:** infeção do trato urinário (cistite bacteriana, pielonefrite, glomerulonefrite, prostatite), insuficiência renal, urolitíase, neoplasia renal (linfossarcoma renal, carcinoma renal, nefroblastoma), doença renal poliquística, cistite idiopática felina. **Exames complementares:** Urianálise: densidade urinária: 1.034; fita urinária: pH: 7; proteínas: +3; sangue: +4; leucócitos: +3. Sedimento: Presença de eritrócitos, bacilos e cocobacilos. Urocultura: *Escherichia coli* > 100.000 UFC/ml. Urina obtida por cistocentese para a realização da urianálise, sedimento e urocultura. Hemograma completo: neutrofilia: 13,73 células/ $\mu$ L (LR: 2,50-12,50 células/ $\mu$ L). Bioquímica sérica: azotémia (Ureia: 61 mg/dL; LR: 16-36 e creatinina: 5,2 mg/dL; LR: 0,8-2,4). Ecografia abdominal (Anexo V, figuras-1,2,3 e 4): nefromegália esquerda, com distensão pélvica de 11 mm e presença de conteúdo ecogénico na pelve renal. Múltiplas mineralizações nos recessos pélvicos, sem observação de dilatação do ureter esquerdo. Nefromegália direita

ligeira, com distensão pélvica de 3 mm, múltiplas mineralizações nos recessos pélvicos, sem dilatação do ureter. **Diagnóstico presuntivo:** pielonefrite. **Tratamento e evolução:** O Maui foi internado durante 3 dias para iniciar fluidoterapia (Lactato de Ringer, suplementado com 20 mEq de KCl, a uma taxa de 3,7 ml/kg/h, seguida de 1,6 ml/kg/h passadas 24 horas), antibioterapia (marbofloxacin; 3 mg/Kg, EV lento, SID), tratamento antiemético (maropitant; 1 mg/Kg, SC, SID) e analgésico (buprenorfina; 10 µg/Kg, EV, TID). Durante o internamento o Maui urinou muito, sugerindo a possibilidade de poliúria/polidipsia (PU/PD). Foi feita uma medição da pressão arterial sistólica (PAS) ao Maui, estando esta a 160 mmHg, indicando hipertensão. Durante a hospitalização a temperatura normalizou e o Maui começou a comer. No dia da alta hospitalar a creatinina sérica diminuiu, apesar de se encontrar ainda ligeiramente elevada (2,7 mg/dL). O tratamento prescrito para casa foi fluidoterapia subcutânea (Lactato de Ringer) e marbofloxacin (3 mg/Kg, PO, SID). **Acompanhamento:** Passados 4 dias realizou-se outra ecografia renal que revelou distensão pélvica bilateral, embora menor que na última ecografia e persistência das mineralizações nos recessos pélvicos. Os níveis séricos de ureia estavam normais (29 mg/dL; LR:16-36 mg/dL) e os níveis séricos de creatinina continuavam ligeiramente elevados (2,7 mg/dL; LR:0,8-2,4 mg/dL). Aconselhou-se manter o tratamento com marbofloxacin durante 2 semanas, a fluidoterapia subcutânea com Lactato de Ringer e iniciar alimentação com uma dieta com baixo teor em proteínas, sendo estas de alta qualidade, e níveis de fósforo reduzidos. **Prognóstico:** Reservado. **Discussão:** Uma infeção do trato urinário (ITU) é definida como uma falha nos mecanismos de defesa do hospedeiro, temporária ou permanente, permitindo que microrganismos adiram e se multipliquem no trato urinário.<sup>6</sup> A maioria das ITU que ocorrem nos cães e gatos são provocadas por bactérias provenientes do trato gastrointestinal ou da pele à volta da vulva ou prepúcio, sendo a *Escherichia coli* (*E.coli*) a bactéria mais frequentemente isolada, tal como observado no caso descrito.<sup>1,5</sup> Nos gatos, a incidência de ITU aumenta com a idade, sendo a sua prevalência mais frequente em animais com idade superior a 10 anos<sup>4</sup>, tal como o Maui. A pielonefrite é uma inflamação do parênquima e pelve renal que pode manifestar-se de forma aguda ou crónica. Apesar da *E.coli* ser o organismo mais comum na pielonefrite, como já foi referido acima em relação às ITU na generalidade, outras bactérias também são isoladas com alguma frequência (e.g. *Staphylococcus* spp., *Proteus*, *Streptococcus* Spp., *Enterococcus* Spp., *Klebsiella* Spp. e *Pseudomonas*). As pielonefrites fúngicas são menos comuns e podem ser identificadas pela presença de leveduras ou hifas na urina, cultura ou serologia fúngicas.<sup>1</sup> A pielonefrite ocorre principalmente devido a infeções ascendentes do trato urinário inferior, quando há uma quebra nos mecanismos de defesa locais, nomeadamente presença de refluxo vesicoureteral, alterações no uroepitélio e doenças que levem a uma urina cronicamente diluída. Contudo, a infeção por via hematogena também é possível.<sup>1,3,4,5</sup> As pielonefrites podem ser unilaterais ou

bilaterais e podem provocar uma sintomatologia muito variada, tornando o seu diagnóstico desafiador.<sup>4</sup> Quando o seu curso é agudo, estas geralmente estão associadas a alterações sistêmicas graves, tais como urémia, dor renal, nefromegália, anorexia, febre e vômitos. Por outro lado, quando são crônicas, a sua progressão é lenta, com o aparecimento de azotémia, perda de peso, danos renais progressivos, diminuição do tamanho renal e alteração da sua forma, podendo culminar numa falha renal, caso não seja feito tratamento atempadamente.<sup>1,3,4,5,6</sup> No caso do Maui, este apresentava-se com sintomatologia sugestiva de pielonefrite aguda, nomeadamente vômitos agudos, nefromegália, febre e dor à palpação renal. Durante a anamnese, alguns dos sinais clínicos que podem ser descritos pelos proprietários são: PU/PD, letargia, vômitos (nas pielonefrites agudas), estrangúria, hematúria, anorexia e perda de peso (no caso das pielonefrites crônicas).<sup>3,4</sup> No caso descrito, o único sinal clínico percebido pelos proprietários foi a presença de vômitos, apesar de, se ter observado urina de cor avermelhada durante a consulta, confirmando-se posteriormente a presença de hematúria no sedimento urinário. Durante a hospitalização foi observado que o Maui urinava muito, conduzindo à suspeita de PU/PD. A pielonefrite causa PU/PD porque a inflamação intersticial renal impede a manutenção de um gradiente de concentração medular adequado e também porque as toxinas da *E.coli*, interferem com a ação da ADH no nefrónio distal, levando a uma forma reversível de diabetes insípida nefrogénica.<sup>1,3</sup> É também importante averiguar se existe um historial de infeções prévias, nomeadamente cistite bacteriana, artrite séptica, endocardite bacteriana e discospondilite<sup>4</sup>, que possam, no caso das três últimas, disseminar a infeção por via hematogénica. Há várias doenças que podem aumentar a predisposição à infeção, quer a nível local, como defeitos ureterais congénitos, urolitíase, neoplasia do trato urinário, obstrução urinária ou doença neurológica (lesões do motoneurónio superior) que levem a retenção urinária, quer a nível sistémico, como diabetes *mellitus*, hiperadrenocorticismismo e insuficiência renal crónica (IRC).<sup>3,4,7</sup> No caso do Maui, com base nos exames complementares efetuados, pré e pós tratamento, nomeadamente a avaliação dos níveis séricos de ureia e creatinina, a medição da PAS e a ecografia renal, chegou-se à conclusão que muito provavelmente já existiria uma insuficiência renal de base que possa ter aumentado a predisposição à infeção. Segundo a classificação da IRIS, com base no valor sérico de creatinina (2,7 mg/dL), na medição da PAS (160 mm/Hg) e na densidade urinária (1.034), o Maui enquadrava-se no estadio 2 de IRC. Outro importante parâmetro utilizado na classificação do estadio de IRC é o rácio proteína-creatinina urinária, confirmando ou não a presença de proteinúria, mas este não foi medido no caso do Maui. Nos gatos com IRC existem uma série de alterações estruturais e funcionais que os predispõem à pielonefrite. Os gatos que padecem desta doença, em comparação com os saudáveis, têm uma menor capacidade de lidar com danos provocados nos nefrónios funcionais, mesmo que estes sejam

mínimos. Por outro lado, a poliúria que frequentemente está presente em animais com IRC, diminui a hipertonidade medular renal, o que poderia funcionar como um fator de proteção contra infecções renais ao facilitar a migração de células inflamatórias. Futuramente seria importante aprofundar o conhecimento das características do hospedeiro e dos fatores de virulência do agente que determinam a suscetibilidade individual dos gatos à pielonefrite.<sup>7</sup> Durante o exame físico, algumas alterações que podem ser detectadas indicativas de pielonefrite são nefromegália, dor à palpação renal (casos agudos), atrofia renal, rins irregulares (casos crônicos) e febre.<sup>1,4</sup> No caso que descrevi foi detectada, durante o exame do estado geral, nefromegália, dor à palpação renal e febre. O diagnóstico de pielonefrite usualmente é feito através da combinação de vários exames, incluindo diagnóstico por imagem, sendo que geralmente se utiliza a ecografia e provas laboratoriais, nomeadamente urianálise, hemograma e bioquímica sérica.<sup>3</sup> Para a realização da urianálise, a urina deve ser recolhida usando uma técnica estéril.<sup>4</sup> Em animais com pielonefrite, a urianálise geralmente demonstra presença de hematúria, piúria e uma densidade urinária hiperstenúrica, mas não marcadamente concentrada.<sup>3</sup> No caso do Maui, a urianálise revelou ter algumas dessas características, tendo sido confirmada hematúria e piúria no sedimento urinário. Apesar dos sinais clínicos e da urianálise levantarem uma forte suspeita de infecção, a urocultura é o teste definitivo de diagnóstico.<sup>6</sup> A amostra deve ser recolhida por cistocentese ou pielocentese antes de se iniciar a antibioterapia.<sup>4</sup> Em animais que estejam já a receber tratamento antibiótico, poderá ser necessário interromper o mesmo durante 3-5 dias antes de recolher urina para urocultura. A escolha do antibiótico a ser usado, deve ser baseada nos resultados da urocultura e do antibiograma, de forma a evitar fenómenos de resistência bacteriana. Os agentes antimicrobianos referidos no antibiograma aos quais a bactéria é suscetível indicam uma elevada taxa de sucesso no tratamento (> 80%).<sup>6</sup> No caso descrito, a antibioterapia com marbofloxacin foi iniciada antes de serem obtidos os resultados do antibiograma. Este antibiótico é considerado uma boa escolha como primeira linha de tratamento em pielonefrites.<sup>5</sup> Quando chegaram os resultados do antibiograma verificou-se que a *E.coli* era suscetível à marbofloxacin, por isso foi continuado o tratamento com este fármaco. As alterações que podem ser observadas no hemograma são leucocitose neutrofílica e, na bioquímica sérica, azotémia, caso já se tenha desenvolvido insuficiência renal.<sup>3</sup> O Maui apresentava uma neutrofilia ligeira e azotémia marcada. Na ecografia abdominal, as alterações mais significativas, encontradas num quadro de pielonefrite aguda são dilatação da pelve renal, pielectasia (na maioria dos casos >2 mm), geralmente com dilatação ureteral proximal. Pode ser também visível, no córtex renal, hiperecogenicidade generalizada, zonas focais hiperecóticas na medula e lesões hipo ou hiperecóticas corticais.<sup>1,4</sup> A pielonefrite é uma das causas de pielectasia<sup>1</sup> que foi documentada ecograficamente, tanto em cães infetados de

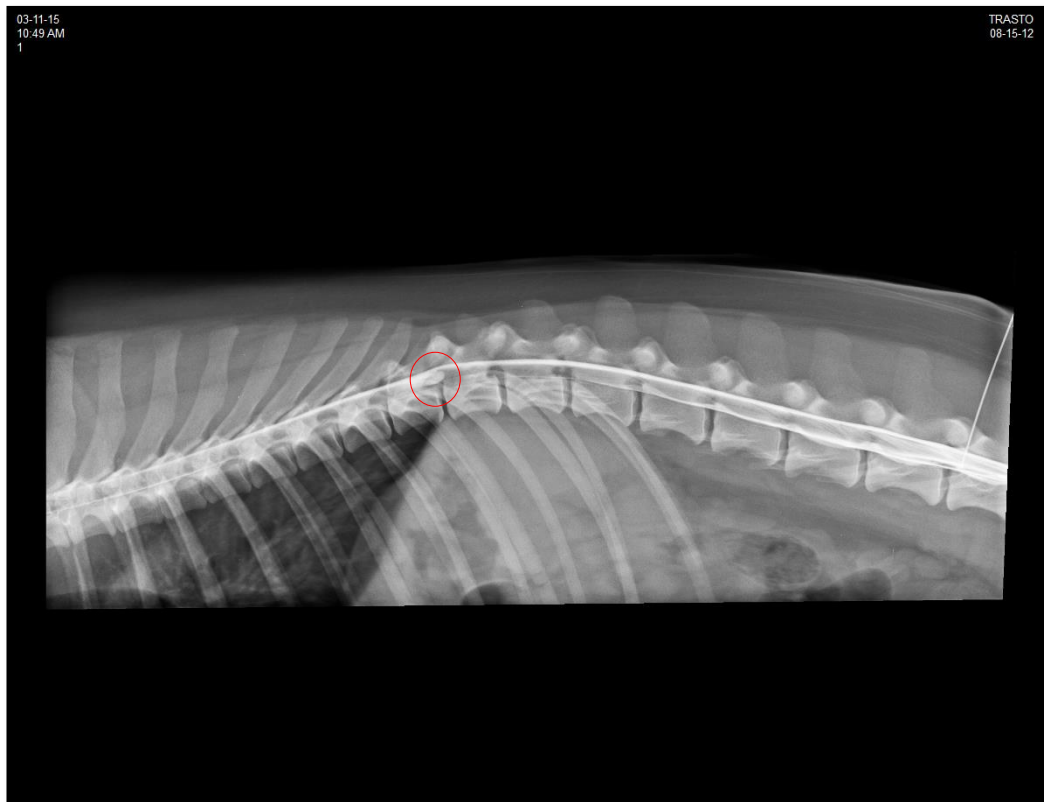
forma experimental, como em casos clínicos de cães diagnosticados com esta doença. No entanto, foi detetado que, em alguns casos, esta pode ser mínima (<2mm) o que pode estar relacionado com uma fase inicial da infeção.<sup>2</sup> Assim sendo, no caso de haver uma suspeita clínica de pielonefrite, mas não se encontrarem alterações ecográficas, deve-se considerar repetir o exame.<sup>1</sup> Na ecografia abdominal do Maui era visível nefromegália esquerda, com distensão pélvica de 11 mm e presença de conteúdo ecogénico na pelve renal. O rim direito também apresentava um ligeiro aumento das dimensões, mas com distensão pélvica de apenas 2,9 mm. Ambos os rins apresentavam múltiplas mineralizações nos recessos pélvicos, sem observação de dilatação dos ureteres. A utilização de urografia excretora para fazer o diagnóstico de pielonefrite parece ser um método mais específico do que por ecografia<sup>1</sup>, apesar da desvantagem do animal ter de estar sedado para a realização do procedimento. O diagnóstico definitivo é feito através de biópsia renal, contudo a execução desta técnica pode levar à disseminação iatrogénica da infeção pelo abdómen.<sup>3</sup> As pielonefrites agudas requerem hospitalização para terapia antimicrobiana parenteral e fluidos endovenosos. O tratamento via parenteral deve ser continuado até que os doentes comam e bebam normalmente e que a azotémia esteja mais controlada. Este tipo de infeções deve ser tratado como ITU complicadas, com um mínimo de 6-8 semanas de antibióticos e uma monitorização regular, de modo a detetar possíveis recidivas da infeção no período durante e após o tratamento.<sup>5</sup> Foi também sugerido que o tratamento de 4-6 semanas poderia ser adequado, mas são necessários mais estudos para determinar se, uma menor duração do mesmo, pode ser igualmente eficaz.<sup>6</sup> Apesar da escolha do antibiótico dever ser baseada no resultado do antibiograma, a enrofloxacina (5 mg/Kg, PO/IM/IV, SID) e a marbofloxacina (2,7-5,5 mg/Kg, PO/IV, SID) são duas boas opções como primeira linha no tratamento da pielonefrite, apesar da primeira aumentar o risco de retinopatia nos gatos.<sup>4,5</sup> A antibioterapia do Maui foi feita com marbofloxacina (3 mg/Kg, IV lento, SID) durante os 3 dias de internamento, tendo depois passado a ser administrada a mesma dose, por via oral, durante mais 2 semanas e meia, já em casa. Relativamente ao tratamento de suporte, para controlo da dor, podem ser utilizados analgésicos, tais como a buprenorfina (0,01 mg/Kg, EV/PO, QID/TID), o tramadol (2 mg/Kg, PO, BID) ou o butorfanol (0,1-0,3 mg/Kg, EV, QID). Caso seja necessário, podem administrar-se fármacos antiácidos, como a famotidina (0,5 mg/Kg, PO/EV, SID), ranitidina (2 mg/Kg PO/EV BID) e omeprazol (0,5-1,0 mg/Kg, PO, SID).<sup>4</sup> No caso descrito foi utilizada apenas analgesia com buprenorfina (0,01 mg/Kg, EV, TID) durante os dias da hospitalização, de forma a controlar a dor renal verificada na palpação abdominal. No caso de já se ter desenvolvido uma insuficiência renal, poderá ser importante iniciar uma dieta restritiva em proteína e fósforo.<sup>4</sup> Como se suspeitava que o Maui já tivesse uma IRC, foi recomendado que os proprietários fizessem uma transição gradual da sua dieta habitual para uma adequada à insuficiência renal.

Durante o acompanhamento de animais com ITU complicadas (e.g. pielonefrites), a monitorização da infeção deve ser feita através da realização de uroculturas em diversas fases: uma semana após o início do tratamento, antes de parar a antibioterapia, 5-7 dias depois de parar o tratamento e 1-2 meses depois de finalizado o tratamento.<sup>5</sup> No caso do Maui, a monitorização apenas foi feita por ecografia abdominal, tendo sido uma falha não ter sido repetida a urocultura. A administração de fluidos subcutâneos pode ser útil no caso de pacientes com insuficiência renal que não consigam manter uma hidratação adequada através da ingestão de água.<sup>4</sup> No caso descrito optou-se por este tipo de administração de fluidoterapia para manutenção da hidratação, uma vez que o temperamento do Maui permitia que a proprietária fizesse facilmente a administração subcutânea da mesma. O prognóstico é favorável quando, após o término da antibioterapia, a urocultura é negativa, os valores bioquímicos séricos renais estão dentro da normalidade e foram identificados com sucesso, e devidamente eliminados, os fatores predisponentes. Por outro lado, este é desfavorável quando existe azotémia persistente, urocultura positiva após o final da antibioterapia, infeções recorrentes, oligúria ou anúria e urolitíase.<sup>4</sup> Em gatos com IRC é frequente haver recidivas de ITU. O sucesso do tratamento de um episódio de ITU não previne o aparecimento de futuros episódios de pielonefrite ou doença do trato urinário inferior.<sup>7</sup> No caso do Maui, tendo em conta a provável IRC, o prognóstico é reservado.

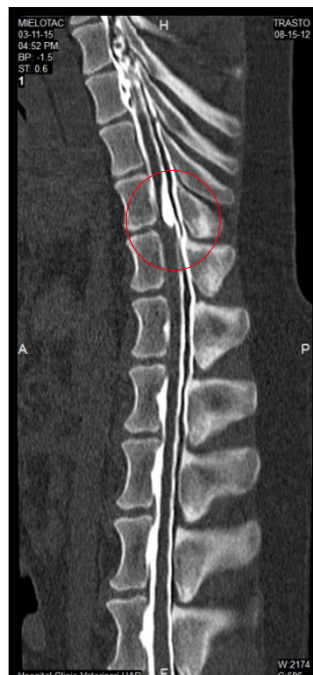
#### Bibliografia:

- 1- Bartges J, Polzin DJ (2011) "Radiographic imaging in urinary tract disease", "Ultrasonography of the urinary tract", "Polyuria and polydipsia", "Abnormal renal palpation", "Chronic kidney disease", "Acute kidney insufficiency" **Nephrology and Urology of Small Animal**, 1ª Ed, 107-110,122,130,134,136,403,424,441,480-481.
- 2- D'Anjou MA, Bédard A, Dunn ME (2011) "Clinical Significance of Renal Pelvic Dilatation on Ultrasound in dogs and cats" **Veterinary Radiology and Ultrasound** 52, 88-94, 128, 283.
- 3- Elliott J, Grauer GF (2007) "Abnormal renal palpation", "Polyuria and polydipsia" **BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology**, 2ª Ed, 49-50, 24.
- 4- Good J, Rondeau MP, Macintire DK (2008) "Bacterial Pyelonephritis" **Standards of Care: Emergency and Critical Care Medicine** 10,8, 7-11.
- 5- Olin SJ, Bartges JW (2015) "Urinary Tract Infections: Treatment/Comparative Therapeutics" **Veterinary Clinics: Small Animal Practice** 1-26.
- 6- Smee N, Loyd K, Grauer G (2013) "UTIs in Small Animal Patients: Part 2: Diagnosis, Treatment, and Complications" **Journal of the American Animal Hospital Association** 49, 83-94.
- 7- White JD, Stevenson M, Malik R, Snow D, Norris JM (2012) "Urinary tract infections in cats with chronic kidney disease" **Journal of Feline Medicine and Surgery** 15(6), 459-465.

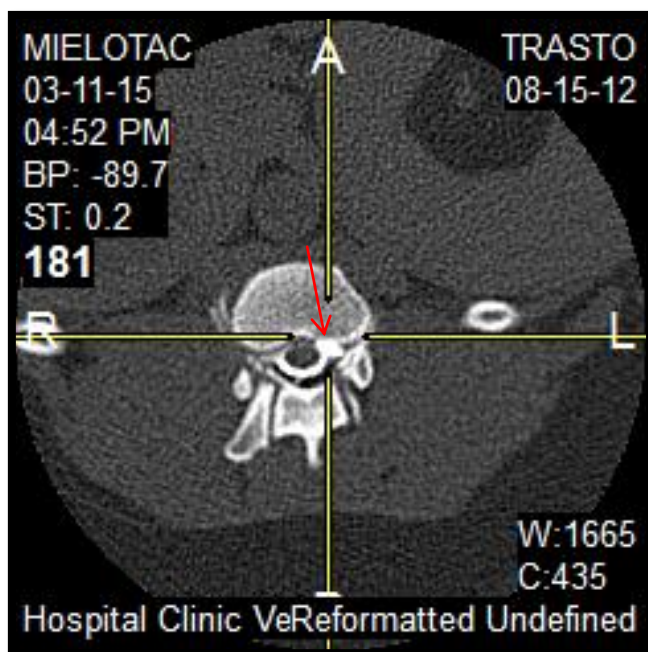
## Anexo I: CASO CLÍNICO Nº 1: Neurologia – Quisto subaracnóide



**Figura 1-** Mielografia do Trasto onde se observa distensão do espaço subaracnóide com acumulação de contraste entre T11-T12 (círculo a vermelho) (imagem gentilmente cedida pelo serviço de imagiologia do HCV).



**Figura 2-** Mielo-TAC do Trasto em que se observa uma distensão do espaço subaracnóide com acumulação de contraste entre T11-T12 (imagem gentilmente cedida pelo serviço de imagiologia do HCV).



**Figuras 3 e 4-** Mielo-TAC do Trasto em que se observa, na porção dorso-lateral esquerda, uma distensão do espaço subaracnóide com acumulação de contraste entre T11-T12. Lesão intradural, extramedular, com divertículo subaracnóide (imagens gentilmente cedidas pelo serviço de imagiologia do HCV).

Parâmetro	Dia 3	Dia 7	Dia 12	Limites de referência (LR) e unidades (Un)
Leucócitos	36060	28230	35180	6000-17000 K/ $\mu$ L
Neutrófilos segmentados	28848	20043	27792	3000-11500 K/ $\mu$ L
Linfócitos	1082	3670	4222	1000-4800 K/ $\mu$ L
Monócitos	6130	4235	1759	150-1350 K/ $\mu$ L
Eosinófilos	0	282	704	100-1500 K/ $\mu$ L
Basófilos	0	0	0	0-200 K/ $\mu$ L
Plaquetas	48	275	441	175-600 $\times 10^3$ $\mu$ L
GV	5,95	5,34	5,58	5,5-8,5 $\times 10^6$ $\mu$ L
Ht%	41	35	37	37-55%
Hgb	15	13,4	14	12-18 g/dL
VCM	69,4	70,1	70,8	62-77 fL
HCM	25,2	25,1	25,1	21,5-26,5 pg
CHCM	35	34,6	34,1	33-37 g/dL
Reticulócitos	20230	37914	441	0-60000 K/ $\mu$ L

**Tabela 1-** Tabela correspondente à evolução dos valores hematológicos do Trasto.



## Anexo II: CASO CLÍNICO Nº 2: Pneumologia – Broncopneumonia



**Figuras 1 e 2-** Radiografias torácicas: lateral direita e ventro-dorsal do Dram onde se pode observar um padrão pulmonar alveolar difuso compatível com broncopneumonia (imagens gentilmente cedidas pelo serviço de imagiologia do HCV).

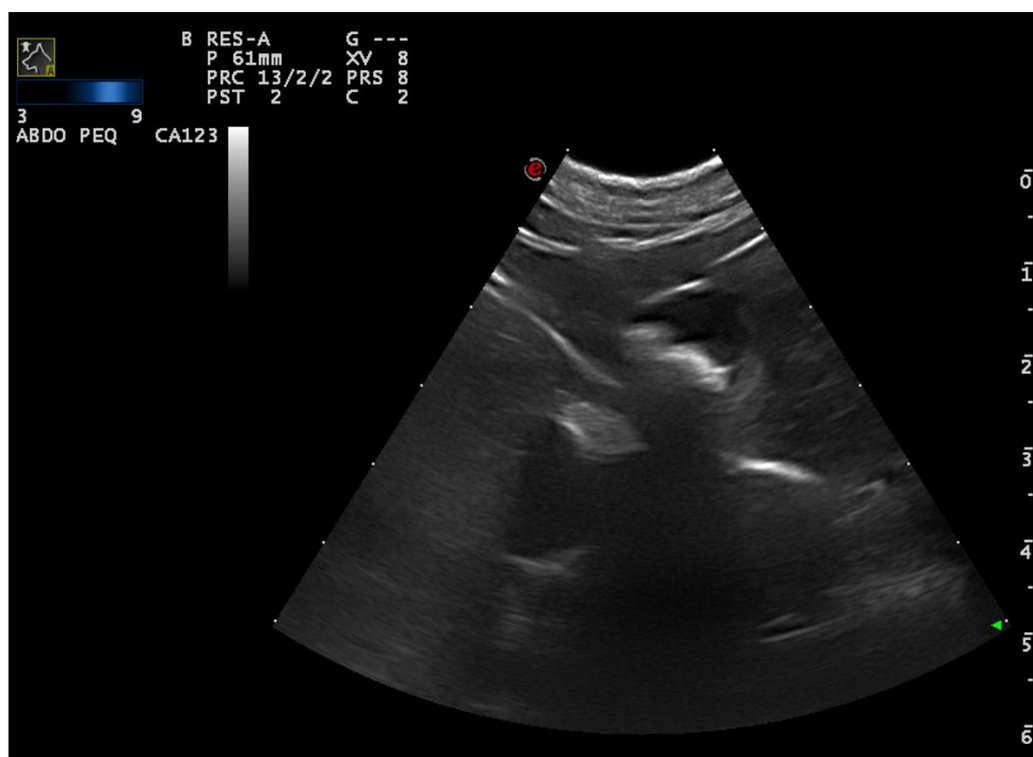


**Fig. 3 e 4-** Radiografias torácicas: lateral direita e ventro-dorsal de acompanhamento do Dram compatíveis com a normalidade (imagens gentilmente cedidas pelo serviço de imagiologia do HCV).

## Anexo II: CASO CLÍNICO Nº 3: Endocrinologia – Hiperaldosteronismo primário

Parâmetro	Dia 1	Dia 2	Limites de referência (LR) e unidades (Un)
GV	7,23	-	5,00-10,00 M $\mu$ L
Ht%	<b>26,90%</b>	33,00%	30,0-45,0 %
Hgb	<b>8,9</b>	-	9,00-15,1 g/dL
VCM	<b>37,2</b>	-	41,0-58,0 fL
HCM	12,4	-	12,0-20,0 pg
CHCM	33,3	-	29,0-37,5 g/dL
ADGV	20,8	-	17,3-22,0 %
Reticulócitos	43,8	-	3,00-50,0 K/ $\mu$ L
Reticulócitos %	0,60%	-	-
Leucócitos	10,36	-	5,50-19,50 K/ $\mu$ L
Neutrófilos	8,89	-	2,50-12,50 K/ $\mu$ L
Linfócitos	<b>0,29</b>	-	0,40-6,80 K/ $\mu$ L
Monócitos	0,69	-	0,15-1,70 K/ $\mu$ L
Eosinófilos	0,43	-	0,10-0,79 K/ $\mu$ L
Basófilos	0,07	-	0,00-0,10 K/ $\mu$ L
Plaquetas	414	-	175-600 K/ $\mu$ L

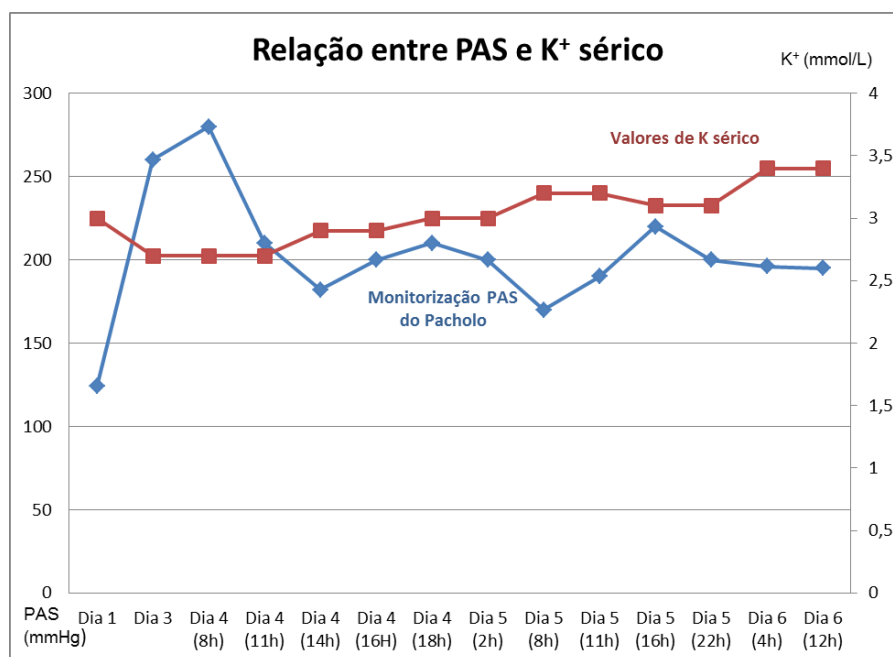
**Tabela 1-** Tabela correspondente ao hemograma do Pocholo.



**Figura 1-** Imagem ecográfica do Pocholo onde se observa uma massa adrenal e mineralização da glândula adrenal esquerda (imagem gentilmente cedida pelo serviço de imagiologia do HCV).

Parâmetro	D1	D2	D3 11h00	D3 20h40	D4 8h00	D4 14h00	D4 18h20	D5 9h00	D5 14h00	D6	D7	Revisão	LR e Un
Na	166	164	169	164	166	163	164	161	158	164	155	155	150-165 mmol/L
K	3	2,7	2,7	2,6	2,7	2,9	3	3,2	3,1	3,4	3,4	3,4	3,5-5,8 mmol/L
Cl	116	118	123	117	120	119	119	118	117	117	117	117	112-129 mmol/L
Mg	-	1,77	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1,50-3,00 mg/dL
AST	-	169	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0-48 u/L
CK	-	23820	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0-314 u/L
Glicose	125	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	71-159 mg/dL
Ureia	32	-	31	-	-	-	-	-	-	-	-	-	16-36 mg/dL
Creatinina	1,8	-	1,8	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0,8-2,4 mg/dL
Fósforo	2,4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	3,1-7,5 mg/dL
Cálcio	9,1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	7,8-11,3 mg/dL
PT	6,9	7,8	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	5,7-8,9 g/dL
Albumina	2,8	-	2,7	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2,3-3,9 g/dL
Globulina	4,1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2,8-5,1 g/dL
ALT	82	-	91	-	-	-	-	-	-	-	-	-	12-130 u/L
FA	67	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	14-111 u/L
GGT	<0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0-1 u/L
TBIL	0,3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0,0-0,9 mg/dL
Colesterol	174	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	65-225 mg/dL

**Tabela 2** – Tabela correspondente à evolução da analítica bioquímica e ionograma do Pocholo. (D- Dia; LR- Limite de referência; Un- Unidade)



**Gráfico 1** – Gráfico que relaciona os valores obtidos na monitorização da PAS e do K<sup>+</sup> sérico do Pocholo.

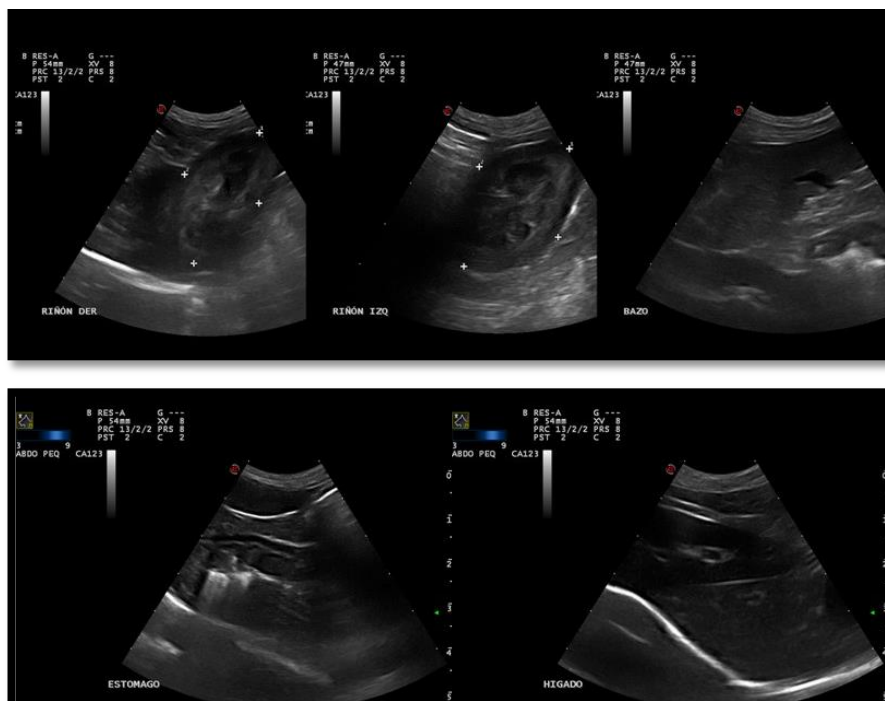
## Anexo IV: CASO CLÍNICO Nº 4: Gastroenterologia – Gastroenterite Hemorrágica Idiopática

Parâmetros	Dia 1 18h	Dia 1 2h	Dia 2	Limites de referência e unidades
Hematócrito	72%	50%	50%	30-45%
Proteínas totais	7 g/dL	6 g/dL	5,5 g/dL	5,7-8,9 g/dL

**Figura 1-** Evolução dos valores do hematócrito e proteínas totais correspondentes ao caso da Luna.



**Figura 2-** Imagem radiográfica da Luna compatível com a normalidade (imagem gentilmente cedida pelo serviço de imagiologia do HCV).



**Figura 3 –** Imagens ecográficas da Luna correspondentes, de cima para baixo e da esquerda para a direita, com rim direito, rim esquerdo, baço, estômago e fígado compatíveis com a normalidade, permitindo assim descartar alguns dos diagnósticos diferenciais inicialmente considerados. (imagens gentilmente cedidas pelo serviço de imagiologia do HCV).

## Anexo V: CASO CLÍNICO Nº 5: Urologia – Pielonefrite



**Figura 1-** Imagem da ecografia abdominal do Maui, que evidencia presença de conteúdo ecogénico na pelve renal e múltiplas mineralizações nos recessos pélvicos do rim esquerdo (imagem gentilmente cedida pelo serviço de imagiologia do HCV).

**Figura 2-** Imagem ecográfica do Maui, correspondente ao rim esquerdo, em que é possível observar uma distensão pélvica de 11 mm (imagem gentilmente cedida pelo serviço de imagiologia do HCV).



**Figura 3-** Imagem ecográfica do Maui em que é possível visualizar alguma mineralização pélvica no rim direito (imagem gentilmente cedida pelo serviço de imagiologia do HCV).

**Figura 4-** Imagem ecográfica do Maui, correspondente ao rim direito, em que é possível observar uma distensão pélvica de 2,9 mm (imagem gentilmente cedida pelo serviço de imagiologia do HCV).